

Année 1972

N° 72

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

[Diplôme d'Etat]

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ABCES A
PYOGENES DU FOIE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS D'UN CAS D'ABCES AREOLAIRE D'UN
FOIE GLYCOGENIQUE ET PARASITE CHEZ UNE ENFANT DE 9 ANS

Par

M. Jean-Philippe TRIQUENEAUX

né le 7 JUIN 1943 à LISIEUX -14-

Présentée et Soutenue Publiquement le 24 MAI 1972

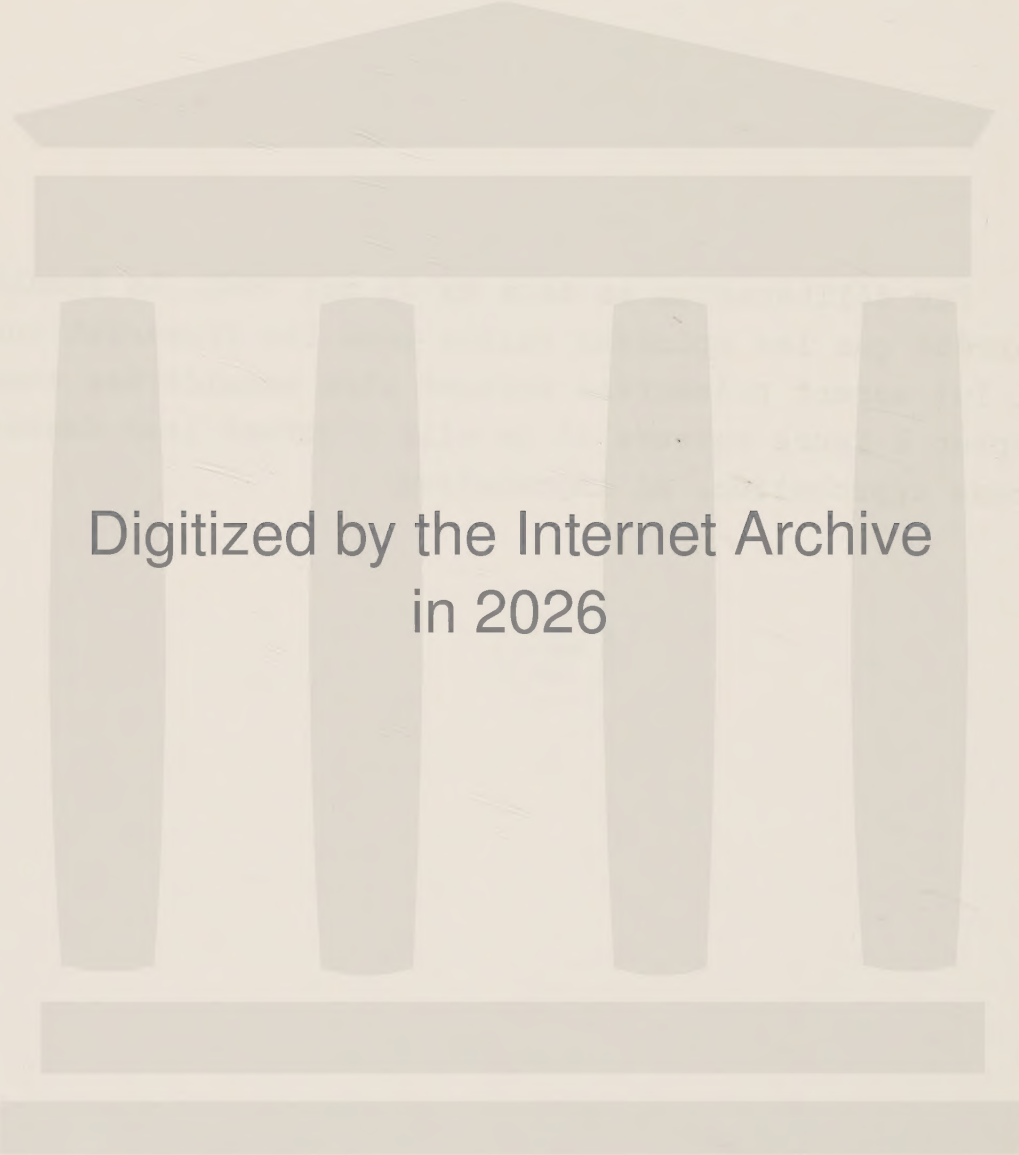
President: M. le Professeur Jean L'HIRONDEL



Reproduction du sceau original de la faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438



Par délibération en date du 29 mai 1969, La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0006

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM.	N...	Clinique obstétricale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIBE	Clinique chirurgicale A
	GUIHARD	- Pédiâtrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
	LEMAIRE	Physiologie
	LEMENAGER	Séméiologie
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	N...	Clinique médicale A
	POULAIN	Médecine opératoire
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BRION	Psychiâtrie
	FABRE	Physiologie
	IZARD	Histologie et embryologie
	MOREL	Bactériologie, virologie
	MORIN	Neurologie
	POILPRE	Psychiâtrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	DAVERNE	Electro-radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	FERNANDEZ	Physique médicale
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEVY	Gynécologie et obstétrique
	LOYAU	Rhumatologie
	MOULIN	Pharmacologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	THERET	Histologie et embryologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VENEZIA	Pédiâtrie
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé)

A ma femme,

A ma fille,

Avec tout mon Amour

A la mémoire de mes Parents

A qui nous devons tout.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean L'HIRONDEL

qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir
accepter la Présidence de notre thèse et qui nous
a guidé tout au long de notre travail

En témoignage de notre profond respect et de notre
vive gratitude.

A nos Juges

Monsieur le Professeur GUIHARD

Monsieur le Professeur VALLA

Monsieur le Professeur VENEZIA

Nous les remercions d'avoir bien voulu accepter
de nous juger.

Nous les prions de trouver ici notre respectueuse
considération.

A notre Maître, le Docteur Cl. LEVEQUE qui nous a inspiré l'idée de ce travail et ne nous a pas ménagé son soutien.

Nous le prions de croire en notre respectueuse gratitude.

Au Docteur BIENAYME qui nous a autorisé à utiliser une de ses observations

Avec tous mes remerciements

S O M M A I R E

Introduction	1
Exposé de l'observation	3
Autres observations d'abcès à pyogènes du foie chez l'enfant, sous forme de tableau.....	16
Les abcès du foie à pyogènes du foie chez l'enf. .	25
Généralités	26
Étiopathogénie	29
Anatomopathologie	38
Clinique	46
Diagnostic différentiel	62
Evolution et traitement	69
CONCLUSION	75

I N T R O D U C T I O N

L'observation que nous rapportons présente un cas d'abcès aréolaire du foie survenu sur un terrain particulier chez une enfant de 9 ans. Elle a été recueillie dans le Service de Pédiatrie du Docteur LEVEQUE à l'hôpital de Lisieux et dans le Service du Professeur P. ROYER à l'hôpital des Enfants malades. Elle a fait l'objet d'une publication par les Docteurs J. ELIE-AYME et A. FRAWERMAN dans les Journées Parisiennes de Pédiatrie 1969 (11).

A propos de ces cas, nous avons recherché dans la littérature des observations d'abcès collectés du foie à pyogènes chez l'enfant à partir de deux ans, à l'exclusion des abcès du nourrisson et de la période néo-natale.

Nous avons pu en trouver 13 que nous présentons sous forme de tableau.

A partir de celles-ci, nous nous proposons :

- de montrer certains aspects récents anatomopathologiques et étiopathogéniques de l'abcès du foie à pyogènes.

- d'insister, à travers l'étude clinique sur les difficultés diagnostiques que présente cette affection rare, et sur le rôle majeur de certains examens paracliniques, en particulier la scintigraphie hépatique.

EXPOSE DE L' O B S E R V A T I O N

Renée-Noëlla LEF, née le 4 Octobre 1959, est adressée pour la première fois en Novembre 1963 dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital de Lisieux (Dr LEVEQUE) pour :

- retard staturo-pondéral
- gros ventre et diarrhée (Dr STEPHAN)

Cette enfant de quatre ans a cinq frères et soeurs qui sont tous bien portants. Pas de notion d'antécédents pathologiques chez les parents, grossesse et accouchements normaux. Renée-Noëlla est née à terme, pesant 3 000 G.

A 18 mois, traumatisme abdominal important, Renée-Noëlla est passée sous les roues d'un camion avec, pour seule séquelle, lors du bilan une disjonction de la symphyse pubienne.

Dans le service, l'examen clinique était normal. On notait une diarrhée d'allure chronique avec stéatorrhée importante. Le bilan biologique avait montré :

- N.F.S. : normale mais, eosinophilie à 25 % transitoire
- lipides : un peu élevés : 10,5 g/l
- Electrophorèse : discrète augmentation des alpha 2 globuline : 14,5
- Cholestérol : un peu augmenté également : 2,48
- Coproculture : colibacille pathogène 125 B 5 et nombreux oeufs de Trichocéphale.
- Etude de la digestion des selles : mauvaise digestion de l'amidon et des cellules végétales
- Le lavement baryté n'avait rien montré d'anormal.

Le diagnostic de maladie coeliaque avec intolérance au gluten avait été évoqué : le régime sans gluten entraînant d'ailleurs une disparition rapide des troubles digestifs. L'enfant est ensuite perdue de vue pendant 5 ans. Le régime est abandonné et la diarrhée reparait.

En Février 1968

Elle est à nouveau, hospitalisée à Lisieux pour :

- grosse altération de l'état général
- retard staturo-pondéral avec gros ventre
- diarrhée permanente avec selles volumineuses (Dr Stephan)

On note alors un retard de croissance très important : 8 ans

et demi, 16 kg, et 108 cm.

- L'enfant a un abdomen très volumineux avec hépatomégalie considérable, non dure et indolore.

- Elle présente, par ailleurs, un certain degré d'adiposité facio-tronculaire contrastant avec une musculature grêle, mais

Pas d'accidents d'allure hypoglycémique
Pas de localisation infectieuse.
Pas de syndrome hémorragique

Enfin, le développement psycho-moteur est normal.

Le bilan biologique, fait à l'entrée, montre des résultats dissociés.

- glycémie : 1,10	}	sont sub-normaux
- cholestérol : 1,80 g puis 2,40		
- lipides : 8 g/l		
- électrophorèse (12.2.1968) montre :		

une diminution des albumines : 33,7
une augmentation des alpha 2 : 18,5
une augmentation des gamma : 31

- la B.S.P. et les transaminases sont normales
- Les tests hépatiques sont un peu perturbés :

Mac Laghan : 16
Kunkel : 90
Popper : 25

L'étude de la digestion des selles montre une digestion imparfaite des cellules végétales et de l'amidon, de nombreux cristaux de Charcot Leyden et de très nombreux oeufs de Trico-céphales.

Sur le cliché pulmonaire, enfin, la coupole diaphragmatique droite est normale.

- L'urographie intra-veineuse n'apporte aucun renseignement.

Des contrôles biologiques réguliers montrent une normalisation de l'électrophorèse ; la B.S.P. et le T.P. sont toujours normaux ainsi que le cholestérol et la glycémie qui oscille autour de 0,75 g.

La N.F. (2.4.1968) montre :

Globules rouges : 4 500 000
Globules blancs : 8 250
P/N 51 %
P. Eosino : 6 %
L'immuno-électrophorèse s'avère normale.

- Une radio de l'abdomen sans préparation montre une augmentation du volume du foie qui plonge jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure.

- Un lavement baryté, fait en avril, montre :

un abaissement de l'angle colique droit
le foie étant basculé
la coupole diaphragmatique droite est normale

On évoque, alors, une glycogénose hépatique et la ponction biopsie du foie (Juillet 1968 Strasbourg) montre :

- d'une part, une angiocholite suppurée
- d'autre part, une glycogénose probable.

A cette date, glycémie : 0,73

cholestérol total : 2,39

cholestérol rapport $\frac{E}{T} = 82 \%$

les lipides sont à 6,7

La V.S. est à 41-67

L'électrophorèse est sub-normale :

- protides : 69

- albumine : 55

- alpha 1 : 2,4

- alpha 2 : 11,5

- bêta : 17

- gamma : 19,8

- rapport : $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$: 1,3

Les transaminases sont normales : 12 unités

L'état clinique étant satisfaisant, et des examens plus poussés s'avèrent impossibles sur place on décide de laisser repartir Renée-Noëlla chez elle, pendant quelques temps, avant de l'envoyer à l'Hôpital des Enfants Malades dans le service du Professeur Royer. Elle sort donc le 14 août 1968.

Elle rentre, à nouveau, dans le Service du Docteur LEVEQUE le 25 septembre.

Le seul fait nouveau, est la découverte, juste avant son départ à Paris, d'une éosinophilie très importante et d'une V.V. très accélérée.

Le 29 octobre 1968, elle est adressée dans le Service du Professeur Royer pour études enzymologiques et confirmation du diagnostic probable de glycogénose.

A son arrivée à l'Hôpital des enfants malades, on note des chez cette enfant de 9 ans :

- Un net retard staturo pondéral : taille : 110 cm soit - 4 D.S. ; poids : 19,8 kg soit - 2 D.D
- Adiposité facio-tronculaire avec circulation veineuse cutanée abdominale visible.
- Importance hépatomégalie avec bascule du bord antérieur du foie en bas et en arrière rendant sa perception difficile ((débord de 15 cm environ de la ligne mammelonnaire)).
- Pas de splénomégalie, les fosses lombaires sont libres.
- Pas d'hypotonie ni d'amyotrophie
- L'examen cardio-vasculaire et respiratoire, clinique, radiologiques et électrique est entièrement normal.
- Pas d'adénopathie palpable.
- Les B.O.T. sont normaux et symétriques.
- L'enfant est apyrétique.

Le bilan biologique oriente fortement vers une parasitose :

- La N.F.S. montre : Globules rouges : 4 500 000
Globules blancs : 21 000
dont 69 % de polynucléaires éosinophiles
- La V.S. : 1er heure : 45
2e heure : 82
24e heure : 134

Cependant, l'examen des selles montre ni parasites, ni oeufs dans les selles. La coproculture est négative.

A l'électrophorèse : protidémie totale : 80 g/L
globulines, alpha 1 : 3,8
alpha 2 : 11,2
béta : 13,2
gamma : 25,2

Il existe une hyperlipémie totale à 9 g/l avec une hypercholestolémie modérée : 2,95 g/l.

- L'urographie intra-veineuse (19.11.68) montre un rein droit gros répondant à 4 vertèbres et demi à la limite supérieure de la normale, l'excrétion est bonne de chaque côté,

l'azotémie est à 0,30 g/l.

L'étude radiologique du transit baryté gastro-duodénal est normale. Il n'y a pas de varices gastro-oesophagiennes. L'enfant n'a jamais eu d'accident hémorragique.

Une ponction exploratrice de l'abdomen reste blanche.

Toutes les épreuves des fonctions hépatiques sont normales ainsi que les différents tests de coagulation sanguine.

Le 20.11.1968, on note une nette splénomégalie.

A cette date, les deux diagnostics évoqués, à savoir, glycogénose hépatique et infestation parasitaire, reçoivent l'un et l'autre confirmation.

En effet, la glycogénose hépatique suspectée sur les données cliniques et biochimiques :

- hypercholestérolémie modérée : 2,45 g/l
- Absence de perturbation des tests de fonction hépatique, des tests inflammatoires et de l'épreuve de la B.S.P.

a reçu au début de confirmation par les épreuves d'étude du métabolisme glucidique, surtout l'épreuve au glucagon. Pas de montée de la glycémie en état de jeûne de 12 heures, montée glycémique 4 heures après un repas, évoquant un déficit en amylo 1-6 glucosidase.

La biopsie hépatique a apporté une preuve définitive en montrant une augmentation de la taille des hépatocytes avec un cytoplasme clair prenant de façon intense la coloration de Schiff et le carmen de Best et, en permettant une étude chimique et enzymatique hépato-musculaire qui montrait une surcharge glycogénique hépato-musculaire, relativement modérée et un déficit complet d'activité de l'amylo 1-6 glucosidase à la fois au niveau du foie et du muscle (Dr HAKIMI, laboratoire du Professeur FAUVERT).

Il s'agit donc d'une glycogénose hépato-musculaire par déficit en amylo 1-6 glucosidase.

Quant à l'infestation parasitaire, elle se trouve confirmée par les examens paracliniques.

Certes, la recherche de parasites (douve, ascaris) par examens des selles et examens de la bile après tubage duodénal est négative. Cependant, persiste une éosinophilie variable mais importante : 44 à 63 %. Et surtout, l'étude sérologique (recherche d'anticorps parasitaires par précipitation en milieux géligés) permet d'affirmer le diagnostic de larva migrans viscérale vraisemblablement "toxacara catti" avec des réactions croisées, pour canis et leonina en particulier.

Enfin, l'étude anatomo pathologique du foie (ponction biopsie et secondairement, prélèvement biopsique chirurgical) n'a pas permis la mise en évidence de larves enkystées et, a montré seulement un infiltrat inflammatoire très dense des espaces portes composé uniquement de polynucléaires en majorité éosinophiles.

L'enfant a été traité par le mintezol (tiabendazole), 2 cures à un mois d'intervalle, sans modification de l'éosinophilie qui a persisté avec des variations spontanées entre 30 et 60 %.

Un épisode de régression de l'éosinophilie (4 à 13 %) survenu avant tout traitement antiparasitaire a coïncidé avec l'état fébrile révélateur de la suppuration hépatique et a duré jusqu'à l'intervention chirurgicale.

Au total, on doit admettre que l'infection parasitaire s'est greffée récemment sur le foie antérieurement pathologique. En faveur de ce diagnostic, on note :

- d'une part la notion d'endémie : l'enfant est originaire de l'Eure où l'on rencontre de nombreuses infestations à toxacara canis et, elle a séjourné chez elle entre le 14 août et le 27 septembre,

- d'autre part, l'accélération de la V.S., l'éosinophilie sanguine récente et massive et la confirmation par la sérologie positive.

Alors que ces deux diagnostics avaient été portés, survient un épisode fébrile avec parotidite et sous-maxillaire qui est attribué à des oreillons intercurrents. Les tuméfactions parotidiennes et sous-maxillaire régressent, alors que persiste une fièvre élevée oscillante sans hyperleucocytose importante mais, avec polynucléoses à neutrophiles (16 600 G.B. ; 75 % P.N. et 4 % de P.E.) et avec une accélération considérable de la V.S. : 145 - 157. (3.12.1968)

Le 20 décembre, apparaît une éruption urticarienne fugace, on décide de commencer un traitement antibiotique avec CEPORINE 1 gr et KANAMYCINE 0,30 gr par jour.

Le 21 décembre, on note un signe de Babinski du côté droit, des réflexes ostéo-tendineux vifs du côté droit une ébauche de trépidation épileptoïde du pied. L'E.E.G. montre un tracé légèrement perturbé avec prédominance droite discrète de rythmes lents. Le L.C.R. est clair avec 0,2 élément mm³ et 0,15 g/l d'Albumine. La N.F.S. montre : globules rouges : 3 000 000
globules blancs : 12 200
P.N. : 69 %
P.E. : 1 %
P. baso : 18 %
monocytes : 12 %

L'examen complet hépatique montre :

- cholestérol total : 1,9 g/l
- cholestérol estérifié : 1,34 g/l
- rapport : $\frac{E}{T} = 0,7$

Les tests de Hanger +, Thymol 2, Popper 12, les transaminases S.G.O.T. 91 unités Frankel. Les S.G.P.T. : 16 unités Frankel.

Bilirubinémie totale : 4 mg, directe 2 mg
Les lipides totaux : 5,5 g/l
L'amylasémie est normale à 20 unités Somogyi

Le 27 décembre 1968 la température s'établit en plateau entre 39° et 40°.

La N.F. montre : G.R. : 2 330 000 ; G.B. : 9 600 (P.N. 69 % ; P.E. : 13 % ; lymphocytes : 11 % ; monocytes : 7%).

L'état général et l'appétit restent bons.

Quatre hémocultures successives restent toutes négatives. Il n'y a toujours aucun signe de localisation : en particulier, aucune douleur hépatique ni à la palpation du bord inférieur du foie, ni dans les espaces intercostaux, ni à l'ébranlement du foie.

Le 30 décembre, une scintigraphie hépatique est pratiquée : elle montre visible seulement sur le profil, une vaste image lacunaire marginale, de siège postéro supérieur.

Pour préciser la nature de cette lacune (lésion abcédée ou tumorale : en particulier hépatome), on effectue sous anesthésie générale et par la technique de Seldinger une artériographie hépatique. Les branches de l'artère hépatique sont grêles et peut-être un peu plus clairsemées dans la zone correspondant à l'encoche scintigraphique. Il n'y a aucune néovascularisation pathologique, ce qui élimine une néoformation tumorale. Au temps parenchymateux, la forme générale du foie apparaît normale de profil. On ne situe pas avec certitude de l'abcès.
(Dr DEBRUN).

L'enfant est alors transférée à la Clinique Chirurgicale Infantile avec le diagnostic probable d'abcès du foie.

L'intervention est pratiquée le 2 janvier 1959 (Dr BIENAYME) incision médiane sus-ombilicale. Le foie est extrêmement volumineux, il s'agit d'une hépatomégalie globale touchant tous les lobes. La rate est augmentée, double de son volume normal. Au premier examen, l'abcès n'apparaît pas avec évidence.

Seule une palpation minutieuse du foie montre une zone indurée contrastant peu avec le foie voisin, située à la face postérieure du lobe droit, immédiatement à droite de la veine sus-hépatique droite et située en grande partie dans la zone accolée, c'est à dire entre l'épanouissement des deux feuillets du ligament triangulaire droit. Les difficultés de l'abcès de cette partie du foie exigent que l'on agrandisse l'incision en équerre (Rio Branco). Il est indispensable de mobiliser complètement le lobe droit, comme au temps préalable d'une hépato-
tomie, pour pouvoir le retourner et exposer sa face postérieure. Section des ligaments rond, suspenseur et triangulaire droit ; au cours de cette libération, on note un certain degré de péri-hépatite qui sera libérée.

Il devient alors évident que toute la face postérieure du foie est occupée par une zone pathologique, tranchant sur le reste de l'organe par sa consistance plus dure et une coloration blanchâtre. La ponction de la masse ramène du pus typiquement staphylococcique.

La face postérieure du foie est largement ouverte en excisant au bistouri électrique le couvercle de l'abcès circulairement sur un diamètre d'environ 8 centimètres. La zone abcédée comporte au centre une cavité principalement d'environ 10 centimètres de diamètre ; autour, plusieurs autres cavités abcédées plus petites, communiquant avec la principale.

L'exploration digitale montre alors qu'il existe, en outre, d'innombrables abcès juxtaposés communiquant ou séparés entourant les cavités centrales et siégeant au sein d'un parenchyme hépatique remanié par une importante sclérose. Les plus petits de ces abcès contiennent quelques mm³ de pus blanc ; leurs parois sont dures et épaisses, difficiles à effondrer. La pression entre deux doigts du parenchyme hépatique fait sourdre en de nombreux points par de minuscules pertus du pus staphylococcique.

L'aspect macroscopique de la lésion évoque tout à fait un anthrax. L'ensemble de la lésion est à peu près sphérique, mesurant environ 10 centimètres de diamètre. La limite avec le parenchyme sain est irrégulière, dure, mais relativement nette.

Le drainage simple d'une telle lésion serait totalement inefficace ; une hépatectomie droite serait techniquement difficile en raison de la proximité de la veine sus-hépatique droite. On décide donc de faire une résection atypique aussi complète que possible de la lésion au bistouri électrique et par digitoclasie. La lésion est retirée progressivement, morceau par morceau, de la superficie à la profondeur. L'hémorragie est importante (environ 500 ml). Au terme de l'intervention, un vaste cratère admettant facilement les deux poings est creusé dans la face postérieure du lobe droit. Hémostase et bilistase sont assurées par des fils de catgut, le drainage par deux lames de caoutchouc pénétrant dans la loge et sortant par une contre-incision sous-costale droite...

L'examen anatomopathologique des fragments d'abcès montre deux types d'altérations (Dr HABIB) :

- les unes concernent le parenchyme hépatique lui-même qui est constitué par des cellules hépatiques de volume normal, mais dont le cytoplasme est complètement clarifié par une surcharge probablement glycogénique. Les espaces portes sont souvent infiltrés de cellules inflammatoires et en particulier d'éosinophiles. Le parenchyme hépatique, très vraisemblablement atteint de surcharge glycogénique, se trouve à la périphérie de volumineux nodules inflammatoires bordés par une coque scléreuse, très dense et irrégulière.

- les nodules inflammatoires sont essentiellement constitués par des amas de polynucléaires, en grande majorité éosinophiles, mêlés de cellules xanthoma teuses. Il n'a été vu aucune formation parasitaire au sein de ces abcès. En bordure de ces nodules inflammatoires, il a été noté de nombreuses veines complètement obstruées par une prolifération fibroblastique (endophlébite ou thrombose ?)

En conclusion : abcès multiples d'un foie atteint de surcharge glycogénique.

Le lendemain de l'intervention, l'enfant est apyrétique, l'état général, relativement bon dans les suites opératoires immédiates, compte tenu de l'importance de l'intervention subie, s'améliore rapidement.

Le traitement médical post-opératoire comprend Keflin et Kanamycine ainsi que Zymofren pendant 4 jours, puis, après connaissance de la sensibilité du germe aux antibiotiques : Erythromycine et Flabelline par voie veineuse pendant 2 semaines et ensuite, traitement oral avec Erythromycine et Ampicilline. Mais la persistance d'un décalage thermique à 37°-38° et d'une accélération de la V.S. à 53-98 amène secondairement à reprendre de façon systématique et par prudence un traitement avec perfusion intraveineuse de Céporine et Kanamycine pendant 15 jours par crainte d'une récurrence de l'abcès multiloculaire en périphérie de la zone d'excrèse. La V.S. reste néanmoins peu modifiée à 40-70 et la courbe thermique inchangée.

Le 20/2/1969, la température est sub-normale, la N.F.S. montre :

4 440 000 G/R.
12 200 G.B. avec 22 % de P.N.
56 % d'éosinophiles
20 % de lymphocytes
2 % de monocytes

La V.S. est à 40/67/125.

Le 28/2 on note une V.S. à 46/82/123, une éosinophilie à 60 %. L'enfant est apyrétique et en excellent état général ; le foie n'est pas douloureux et les tests hépatiques sont normaux.

Le 28 mars, l'enfant quitte le service en excellent état général, avec une température à 37°. Toutefois, la N.F.S. avec 15 000 GB et 63 % d'éosinophiles indiquent que l'infestation parasitaire n'est pas terminée.

En avril 1969, un contrôle en consultation, a confirmé l'excellent état général de l'enfant avec apyrexie et prise de poids. Il n'existe pas d'hyperleucocyte : 6 400 GB mais l'éosinophilie est considérable : 70 %. Cependant la V.S. s'est réduite à 21-50.

Revue à nouveau en juillet 1969, Renée-Noëlla va très bien ; son hépatomégalie de glycogénose est stable. Tout est normal par ailleurs.

C O N C L U S I O N

=====

Observation d'un abcès à staphylocoques du lobe droit du foie survenu sur un foie antérieurement pathologique : atteint de glycogénose et infesté par Toxacara Catti.

Le diagnostic de la glycogénose, suspecté sur la clinique, a été confirmé par la ponction-biopsie hépatique et le type précisé par l'étude enzymologique : glycogénose hépatomusculaire par déficit en amylo-1-6 glucosidase. La seule

Le diagnostic d'infestation parasitaire, soupçonné sur l'éosinophilie, a été confirmé par l'étude sérologique : Larva Migrans à Toxacara Catti.

Le diagnostic d'abcès du foie, révélé lors d'un épisode fébrile aigu, a été fait par la scintigraphie hépatique. A l'intervention, on a trouvé une volumineuse lésion de la face postérieure du foie, dans le lobe droit, formée d'innombrables abcès juxtaposés et communicants, contenant du pus staphylococcique et dont l'aspect macroscopique évoquait un anthrax.

Le traitement chirurgical de cet abcès anthracoïde et aréolaire a comporté la résection atypique d'une partie importante du lobe droit du foie.

AUTRES OBSERVATIONS D'ABCES A
PYOGENES DU FOIE CHEZ L'ENFANT SOUS
FORME DE TABLEAU

Les 13 observations que nous rapportons ici couvrent dans la littérature une période de 20 ans, allant de 1951 à 1970. Elles sont présentées dans un ordre chronologique.

N°	REFERENCE ET ANNEE	AGE	SEXE	ANTECEDENTS	MODE DE DEBUT	TEMPERATURE
1	MONIRI - 1951 - (52)	3	M	Episode fébrile avec vomissements	Syndrome infectieux avec douleurs abdominales droites	37° (mais avait reçu des antibiotiques)
2	DEHERRIPON - 1952 - (23)	5	M	= 0	Syndrome infectieux brutal avec altération de l'état général	Oscillante 38° - 40°
3	LOMBARD FRAILONG(47) SABATINI - 1952 -	13	F	-	Brutal : vives douleurs abdominales + Parésie intestinale	Normale
4	BOZEK - 1958 - (13)	14	F	Pleurésie purulente	Progressif	Poussées fébriles
5	CHIPPAUX et coll. - 1959 - (20)	2 ½	G	Pyrexie irrégulière Vomissements avec rejet d'Ascaris	Syndrome infectieux progressif avec diarrhée.	39° 5
6	PALACIO - 1961 - (55)	11	G	Syndrome de malabsorption attribué à une Jéjunoiléite inf. Synd. pluricarentiel.	Progressif	Poussées fébriles
7	DAVIDSON - 1962 - (98)	13	F	Douleurs thoraciques droites	Syndrome infectieux brutal	Oscillant
8	POZINOVSKAYA - 1963 - (58)	13	G	-	Progressif avec atteinte de l'état général	Oui mais type non précisé

PERIODE D'ETAT LEUR	HEPATOMEGALIE	SIGNES d'ACCOMPAGNEMENT	ELEMENTS DU N.F.S.	DIAGNOS V.S.	(1) Hémocultu re
+ -	+++ Débord de II = cm avec tu- méfaction fluctuante au centre	= 0	G.B.= 16 200 P.N. = 50 %	Accé- lérée	Négative
+ -	+++ à bord inférieur tranchant	Langue saburrale	G.B.=16 800 P.N. = 65 %	55	-
avec défen- se l'hypo- dre droit.	+ avec petite tuméfaction du creux épi- gastrique.	= 0	G.B.= 12 000 P.N.= 81 % P.E.= 3 %	70/96	-
++	Tardive et progressive	= 0	?	-	-
= 0	++	= 0	G.B.= 25 200 P.N.= 78 %	6	Deux : Négative
e l'hypo- dre droit	Lente et progressive	= 0	?	?	?
+ -	Débord de 2 centimè- tres	Vomique Purulente	G.N.= 11 000	?	?
de l'hy- ondre it.	Apparue en cours d'hos- pitalisation rapide	- Ictère - Epanchement pleural droit avec du staphy- locoque	Hyperleuco- cytose	60	Positive Staphylo- coque

°	A	S	Tests ELEMENTS DU		DIAGNOSTIC (2)	
			Hépatiques	EX. RADIOLOGIQUES	SCINTIGRAPHIE	PONCTION
	3	M	Normaux	- Coupole diaphragmatique droite surélevée et régulière - Transit Baryté et R.P.P = R.A.S.	-	Peropératoir Pus d'aspec staphylococ que.
	5	M	Normaux	- U.I.V. = R.A.S	-	Peropératoir re : Pus d' aspect sta- phylococci- que.
	13	F	-	-	-	Peropératoir re : pus cra meux et bla châtre
	14	F	-	-	-	-
	2½	G	-	- Image thoracique normale - Sous la coupole diaphragmatique droite, image hydroaérique intra-hépatique.	-	Peropératoir re :- gaz très fétide - pus jaune, mal lié.
	11	G	-	-	-	-
	13	F	-	- Coupole diaphragmatique droite surélevée.	-	Peropératoir re : pus st phylococci- que.
	13	G	-	- Image aérique sous-dia- phragmatique et intra hépatique.	-	-

(3) res Examens	ANATOMOPATHOLOGIE	BACTERIOLOGIE	EVOLUTION TRAITEMENT
-	Gros abcès superficiel communiquant avec une cavité profonde.	Staphylocoque doré en culture.	Incision, Drainage. Suites simples.
-	Abcès solitaire	Staphylocoque doré à l'examen direct	Incision, Drainage Suites simples.
arotomie exploratrice qui entraîna l'intervention	Abcès solitaire	Pus stérile à l'examen direct et en culture.	Drainage Suites simples.
-	Abcès solitaire	?	Après échec de l'antibiothérapie, Drainage chirurgical.
-	Abcès solitaire	Escherichia Coli en culture	Drainage Suites simples.
-	Autopsie: abcès multiples de 2 à 6 centimètres de diamètre.	-	Plusieurs traitements antibiotiques massifs DECES
LENOPORTOGRAPHIE active une atteinte du lobe lt.	Abcès solitaire du lobe droit	Staphylocoque doré à l'examen direct	Drainage Guérison
-	Abcès multiples	-	Après antibiothérapie intensive, échec. Drainage et guérison.



N°	REFERENCE et ANNEE	A	S	ANTECEDENTS	MODE DE DEBUT	TEMPERATURE
9	BIENAYME J. PRAWERMAN A. (11) a/Fév. 1963	12½	M	-Primo-infec- tion tubercu- leuse à 5 ans. -Bronchites et diarrhées à ré- pétition. -Episode fébrile avec opacité de la base pul- monaire droite à 10 ans et demi	-Syndrome infectieux à début progressif, sans signes de loca- lisation.	-Oscillante 38° - 39°
	b/Déc. 1964	14			- Syndrome infectieux sans signes de loca- lisation	-Oscillante 37° - 39°
	c/Juil. 1966	15½			-Syndrome infectieux avec fort amaigris- sement.	-Oscillante 37° - 40°
10	BIENAYME J. PRAWERMAN A. - 1968 - (11)	9	F	-Glycogénose -Infestation parasitaire à Toxacara	-Syndrome infectieux brutal sans signes de localisation.	-Oscillante 37° - 40°
11	BELAICH - 1970 - (7)	6	M	-Impetigo	-Syndrome infectieux progressif avec diar- rhée et douleur sous costale droite.	-Oscillante 37°8 - 38°
12	O'MARA - 1970 - (54)	3	F	-	-Syndrome infectieux progressif avec vo- missements et irri- tabilité	40°
13	O'MARA - 1970 - (54)	10	M	-Chute récente avec douleur du flanc droit	-Syndrome infectieux brutal avec frissons	39° 2

P E R I O D E D ' E T A T			ELEMENTS DU DIAGNOSTIC (1)		
LEUR	HEPATOMEGALIE	SIGNES d'ACCOMPAGN.	N. F. S.	V. S.	Hémocul- ture
eurs ab nales inten- s +++	= 0	-Epanchement pleural gauche récidivant avec liquide stérile -Météorisme abdominal	G.B. = 14000 P.N. = 80 %	51	Plusieurs stériles
eurs du x épi- rique.	Voussure du creux épi- gastrique	= 0	-	-	-
non	non	= 0	G.B.= 13 000 P.N.= 80 %	60	Plusieurs stériles
= 0	Très volumi- neuse, à bord inférieur mousse	-Etat saburral -Eruption urticarienne fugace. -Signes neurologiques transitoires -Pas de signes respir.	G.B.= 12 200 P.N. = 69 %	145	4 : négatives
eurs s ales droi avec dé- e sous tique.	Au début=0, puis débord de 4 cm.	-Eruption cutanée où l'on isole du Staphy- locoque.	G.B.= 14 000 P.N = 88 %	72/110	négatives
ibilité euse de pocondre t.	Au début=0, puis ++ en cours d'hos pitalisation	-Dyspnée ++ sans si- gnes physiques ni radiologiques	G.B.= 11 800	-	-
nse de pocond- droit	= 0	= 0	G.B.= 14 000	-	-



ELEMENTS DU DIAGNOSTIC (2)					
A	S	Tests Hépatiques	EX. RADIOLOGIQUES	SCINTIGRAPHIE	PONCTION
9	M				
12	M	Normaux sauf Hypergamma globulinémie	-Surélévation de la coupole diaphragmatique droite. -Calcifications centro-hépatiques. -U.I.V et Transit G.D. = RAS	-Normale	-Peropératoire Pus d'aspect staphylococcique et fétide
14	M	-	-	-	-Peropératoire pus d'aspect staphylococcique
15	M	Normaux sauf hyperbêta 2 et Gammaglobulinémie.	-Radio thoracique: normale -Transit G.D.: abaissement du 1er duodenum et de l'angle droit du côlon?	-Importante lacune amputant la partie inférieure externe du lobe droit.	-id-
09	F	Normaux tout au long de l'évolution	-Urographie IV : R.A.S -Transit G.D.: R.A.S	-Vaste image lacunaire marginale de siège postéro-supérieur, visible seulement sur le profil.	-Peropératoire pus typiquement staphylococcique
16	M	Normaux sauf Hyperalpha 2 globulinémie.	-Radio pulmonaire et UIV = RAS -Transit G.D.: compression extrinsèque du 1er duodenum.	-Lacune dans le lobe droit	-Peropératoire pus staphylococcique.
12	3	F	- -Radio pulmonaire : RAS mais objective l'hépatomégalie -U.I.V. : RAS	-Importante lacune dans le lobe droit	-
13	10	M	- -Radio pulmonaire : RAS - U.I.V. : RAS	-Importante lacune du lobe droit	-

(3) res Examens	ANATOMOPATHO- LOGIE	BACTERIOLOGIE	EVOLUTION ET TRAITEMENT
-	volumineux ab- cès sous-phré- nique gauche avec 500 ml de pus.	-Staphylocoque doré à l'exa- men direct.	-Drainage, suites simples Rien à signaler pendant plus d'un an.
-	abcès de la fa- ce infér. du lobe droit, 5cm de diam., an- thracoïde.	-id-	-Drainage, suites simples RAS pendant 18 mois
-	Enorme abcès anthracoïde du lobe droit.	-id-	- <u>Résection atypique</u> ; sui- tes opératoires compli- quées. -9 mois après, cholécystec- tomie pour cholécystite aigue suppurée.
TOGRAPHIE COELIAQUE: orte peu de rensei- nements	Enorme abcès anthracoïde de la face posté- rieure du lobe droit.	-Staphylocoque pathogène	- <u>Résection atypique</u> , sui- tes simples. Guérison
TOGRAPHIE COELIAQUE: oulement de l'artère atique et déficit s le lobe droit.	Abcès solitaire du lobe droit	-Staphylocoque pathogène	-Drainage, dans les sui- tes, abcès de paroi Guérison
-	Abcès unique avec 400 ml de pus entouré de multiples petits abcès satellites	-Staphylocoque doré en cul- ture	-Drainage; pneumonie pos- opératoire, atélectasie du lobe inférieur droit Guérison
	Volumineux abcès solitaire du lobe droit	-Staphyloco- que doré en culture	-Drainage, suites simple Guérison

LES ABCES A PYOGENES DU FOIE

CHEZ L'ENFANT

- G E N E R A L I T E S -

I - FREQUENCE

En 1824, BROWN a publié le premier cas d'abcès pyogénique du foie chez un enfant (16). En 1906, LEGRAND en trouvait 81 cas dans la littérature mondiale (42). En 1936, KUTSUNAI recense 145 cas d'abcès du foie chez l'enfant, ce chiffre comprenant d'ailleurs les abcès parasitaires et tuberculeux (39).

Rare chez l'adulte, l'abcès à pyogènes du foie l'est encore davantage chez l'enfant. Quelques chiffres permettent de faire d'intéressantes comparaisons :

- 1938 : OCHSNER et DEBAKEY, dans une série de 540 776 admissions allant de 1928 à 1937, trouvent 160 abcès du foie (0,029 % des admissions) dont 118 abcès amibiens et seulement 48 abcès pyogéniques soit 0,008 % des admissions (152).
- 1960 : KNOLES et RINALDO publient 9 cas d'abcès à pyogènes uniloculaires du foie provenant de 199 716 observations recueillies de 1947 à 1956 soit 0,005 % (136).
- 1969 : DEHNER, à partir de 24 141 autopsies couvrant une période de 50 ans (1917-1967) trouve 69 cas d'abcès hépatiques à pyogènes, uniques ou multiples, soit 0,29 % des cas autopsiés (24).

Les chiffres précédents sont globaux. En ce qui concerne l'enfant, on peut isoler les données suivantes :

- 1938 : dans les 42 abcès pyogéniques de la série d'OCHSNER, il y a seulement 2 cas de moins de 9 ans et 3 cas de 10 à 19 ans.
- 1969 : dans les 69 abcès de la série de DEHNER, 27 concernent des enfants de moins de 15 ans, soit 0,35 % des 7 697 autopsies faites dans cette tranche d'âge. Ils se répartissent ainsi :
 - + avant 1940 : 11 cas soit 0,31 %
 - + après 1940 : 16 cas soit 0,38 %

- 1972 : dans notre revue de la littérature, nous avons pu relever 27 observations de 1950 à 1971, concernant des enfants de 2 à 17 ans.

A partir de ces données statistiques et de ce que nous avons pu lire, on peut faire les remarques suivants :

- l'abcès du foie à pyogènes est, chez l'enfant encore plus que chez l'adulte, une affection très rare.

- la fréquence globale n'est guère plus importante dans ces vingt dernières années.

- cependant, les pourcentages de DEHNER sont de très loin supérieurs à ceux fournis dans les statistiques obtenues à partir des dossiers cliniques et semblent plus proches de la réalité, car ils sont calculés à partir d'autopsies systématiques et non pas seulement à partir des observations.

2 - AGE

Les deux tableaux ci-dessous permettent d'étudier la répartition par âge et par sexe de l'abcès du foie chez l'enfant :

- le tableau II est établi à partir de la série de DEHNER. Il faut souligner que DEHNER recense les cas dès la naissance (24).

- nous avons établi le tableau III à partir des 27 observations colligées (dont 13 figurent au tableau I) mais, dans le cadre de notre étude chez l'enfant, nous avons exclu tous les cas concernant des enfants âgés de moins de 2 ans.

Tableau II (Série de DEHNER)
1917-1967

□ Garçons
▨ Filles

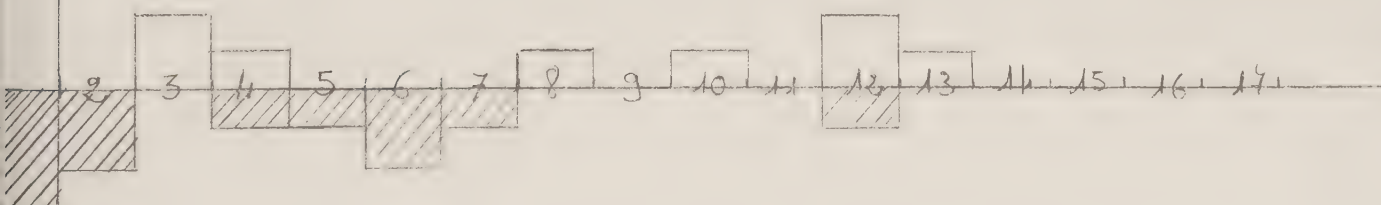
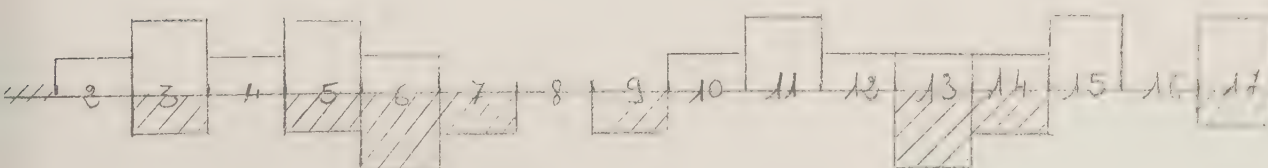


Tableau III : 1950 - 1972



On peut faire deux remarques sur ces tableaux :

si l'on recense les abcès du foie à partir de la naissance, on voit avec DEHNER une nette prédominance des cas âgés de 5 ans et moins : II cas avant 2 ans soit 41 % et 18 cas âgés de 5 ans et moins, soit 67 %.

- en revanche, entre 2 et 17 ans, tranche qui nous intéresse ici, la répartition est beaucoup plus égale :

		2 à 5 ans	6 à 11 ans	12 à 17 ans	Total
Tableau II	cas	7	5	4	16
	%	44 %	31 %	25 %	
Tableau III	cas	8	8	11	27
	%	29,5 %	29,5 %	41 %	

On note donc une répartition assez homogène dans les deux tableaux, mais avec une prédominance de la tranche 2 à 5 ans dans le Tableau II et dans la tranche 12 à 17 ans dans le Tableau III.

3 - SEXE

Dans les deux séries, on note une nette prédominance des cas chez les garçons :

- Tableau II : 16 cas de garçons soit 59 %
- Tableau III : 17 cas de garçons soit 63 %

DEHNER note cependant que, depuis 1940, la répartition est plus équilibrée. Dans notre série, se fait sentir l'influence de la Granulomatose Familiale Septique qui touche presque exclusivement les garçons.

ETIOPATHOGENIE

I - VOIE PORTALE

- 1) Abcès d'origine appendiculaire
- 2) Chez l'enfant cet abcès est rare
- 3) Chez le nouveau-né : rôle majeur de l'infection ombilicale

II - VOIE CANALICULAIRE

- 1) Angiocholite suppurée
- 2) Chez l'enfant :
 - malformations congénitales des voies biliaires
 - abcès Ascaradiens

III - VOIE ARTERIELLE

- 1) La plus fréquente
- 2) Prépondérance chez l'enfant : aspects modernes

IV - ABCES A PYOGENES ET GRANULOMATOSE FAMILIALE SEPTIQUE

V - ABCES D'ORIGINE RARE

VI - ABCES CRYPTOGENETIQUES

ETIOPATHOGENIE

=====

Il est classique de décrire trois types principaux d'abcès du foie, suivant la voie d'introduction de l'infection dans ce dernier :

- Abcès du foie d'origine portale
- Abcès du foie d'origine canaliculaire
- Abcès du foie d'origine artérielle.

Ceci est logique puisque le foie, de par sa situation, constitue un organe cible remarquable : par le système porte qui lui fournit 80 % de la masse sanguine qui le traverse, le foie est en rapport avec presque tous les viscères abdominaux, il reçoit en outre l'artère hépatique et sa masse est parcourue par une multitude de canalicules biliaires ; enfin, par un réseau lymphatique développé, il est relié à la région pleuro-pulmonaire et aux organes voisins.

I - LA VOIE PORTALE

Pendant longtemps, l'abcès du foie d'origine portale a été dominé par l'appendicite suppurée. Si l'abcès du foie d'origine appendiculaire fut décrit pour la première fois en 1846 par Waller, c'est DIEULAFOY qui en 1898, montra son importance dans un mémoire célèbre "Le foie appendiculaire abcès du foie consécuteur à l'appendicite". Il y décrivait le tableau d'une crise appendiculaire non opérée et qui paraissait s'estomper. Mais, après quelques jours d'apparente rémission, la situation devenait dramatique : violents accès fébriles, hépatomégalie, douloureuse, effondrement de l'état général. Puis, c'était l'aggravation des signes infectieux, l'apparition d'un ictère grave et le malade mourait en règle. L'autopsie révélait un foie hypertrophié et porteur d'un abcès souvent volumineux.

En 1938, OSCHNER et DEBAKEY mettent en cause l'appendicite suppurée 197 fois sur 575 cas recensés d'abcès du foie, soit 34,2 % (152).

Le mécanisme invoqué était une thrombo-phlébite locale, point de départ de l'embol infectant qui par le tronc porte gagnait le foie. Le colibacille fut longtemps considéré comme le germe responsable.

En fait LEMIERE et REILLY montrèrent en 1945 le rôle majeur joué par les anaérobies en particulier le *Bacillus Funduliformis*.

En fait, l'appendicite suppurée comme cause des abcès du foie d'origine portale est actuellement de l'avis général, en nette régression (85, 129, 136). Ceci pour deux raisons principales : précocité plus grande des appendectomies mais aussi, diagnostic aujourd'hui possible d'autres types autrefois sous-évalués ; nous ne ferons que les citer car ils concernent surtout l'adulte : ulcères anciens, rectites, cancers digestifs infectés, diverticulites (136) pancréatites aiguës et subaiguës.

De même on admet aujourd'hui que la thrombose portale n'est pas indispensable pour provoquer un abcès hépatique d'origine veineuse (107). Un simple transport bactérien cheminant dans la veine porte peut suffire.

Chez l'enfant, un fait est remarquable : alors que l'appendicite aiguë est courante et que la perforation n'y est pas rare, nous n'avons trouvé dans la littérature aucune description d'abcès du foie d'origine appendiculaire depuis 20 ans. Bien plus, dans une étude portant sur 50 ans, DEHNER n'a trouvé qu'un seul cas d'abcès du foie consécutif à une appendicite. Quant à la possibilité d'une pyléphlébite chez l'enfant, DEHNER écrit "quoique les articles de médecine, de chirurgie et de pédiatrie persistent à insister sur la pyléphlébite (thrombose septique de la veine porte) comme complication fréquente de l'appendicite aiguë avec perforation dans la pathogénie de l'abcès hépatique pyogénique, nous n'avons rencontré aucun exemple de ce mécanisme pendant 50 ans" (24).

Enfin, la voie portale prédomine, et de très loin, chez le nouveau-né et le nourrisson par l'intermédiaire de l'infection ombilicale : nous ne faisons que la citer ici pour mémoire car nous avons exclu le nourrisson de notre travail. BRIDEL y consacre d'ailleurs plusieurs pages de sa thèse (14). Plusieurs auteurs l'ont étudiée et l'expliquent par la fréquence de l'infection ombilicale néo-natale, qui est le plus souvent latente comme l'ont montré des prélèvements systématiques où furent trouvés les germes les plus divers : staphylocoques, streptocoques, entérocoques dont même le bacille d'EBERTH.

II - LA VOIE CANALICULAIRE

Dans ce cas, l'abcès du foie succède à une atteinte des voies biliaires il s'agit le plus souvent d'abcès multiples. Le tableau clinique est celui d'une angiocholite suppurée. Il faudra rechercher un calcul du cholédoque ou de l'ampoule de Vater. Les germes responsables sont très divers là aussi : streptocoques, staphylocoques, anaérobies, mais le colibacille est très fréquent. CAROLI a même décrit un cas où fut trouvé du *Freumobacille* de Friedlander. Quelque soit le point de départ, l'envahissement du foie se faisant par voie canalaire, c'est à l'intérieur puis autour des canalicules biliaires que se développent les collections suppurées ; celles-ci peuvent confluer, donnant alors de vastes poches purulentes.

Chez l'enfant, cette voie est rare ; il faut cependant citer, même si exceptionnelles, les malformations congénitales des voies biliaires : LOMBARD - PLATET rapportent une observation d'abcès multiples du foie communiquant avec des dilatactions congénitales des voies biliaires extra-hépatiques (46) DEHNER cite le cas d'un garçon de 4 ans et demi porteur d'un ictère depuis sa naissance : il avait une agénésie des voies biliaires extra hépatiques et mourut 19 jours après une intervention. A l'autopsie, de nombreux abcès du foie furent trouvés (24).

L'abcès Ascaridien doit être aussi rattaché à la voie canaliculaire puisque l'ascaris, migrant à contre courant dans l'arbre biliaire, entraîne des germes intestinaux susceptibles d'infecter le foie. LELONG et Coll. ont pu en retrouver dans la littérature 65 cas dont plus du tiers concernait des enfants, le maximum de fréquence se situant autour de la 3^e année. L'observation de CHIPPAUX (cas n° 5) en est une excellente illustration : cet enfant de 2 ans et demi entré à l'hôpital pour syndrome infectieux et diarrhée avait présenté un mois auparavant des vomissements accompagnés de rejet d'ascaris. Le tableau clinique n'est pas évocateur, et c'est une radiographie pulmonaire qui permit de voir, sous la coupole diaphragmatique droite, une image hydroaérique intra-hépatique. L'intervention découvrait un gros abcès du foie dont la ponction ramenait d'abord un gaz très fétide, puis du pus jaune et fluide, mal lié. En culture, on trouvait *Escherichia Coli*, tandis que recherche d'amibes et coprocultures s'avèrent négatives (20).

De fait, les tableaux cliniques rencontrés sont très variables et, surtout chez le jeune enfant, peu évocateurs. Il faut donc rechercher les éléments qui orientent le diagnostic :

- d'abord, la présence d'oeufs d'ascaris dans les selles à un taux élevé aurait une grande valeur d'orientation (HARVIER-BRUMPT)

- l'éosinophilie sanguine est de peu de secours : en cas d'infestation ancienne elle est faible et surtout, elle peut disparaître en cas d'infection surajoutée ; c'était le cas dans l'observation de CHIPPAUX. Ce fait est particulièrement bien illustré dans l'observation que nous rapportons (cf tableau IV). Certes, il s'agit ici non d'ascaridiose mais d'une infection à *Toxacara Calt*i, le mécanisme est cependant comparable.

- En revanche, la mise en évidence dans les antécédents de vomissements d'ascaris indique non seulement l'infestation mais signe la présence de parasites dans la partie haute de l'intestin, donc à proximité des voies biliaires.

En cas d'abcès isolé, l'intervention peut amener la guérison (20). Mais en cas d'abcès multiples, une réaction conjonctive intense pourrait entraîner une véritable cirrhose périlésionnelle (43).

III - VOIE ARTERIELLE

Dans ce cas, l'abcès du foie est consécutif à une septicémie, une septocopychémie ou une bactériémie transitoire, les deux premiers mécanismes étant le plus souvent à l'origine des abcès miliaires multiples qui n'ont guère d'individualité clinique puisque domine le tableau bruyant de la septicémie.

Il est d'ailleurs remarquable que le foie soit un des organes les moins souvent atteints au cours de ces anomalies microbiennes. On a évoqué comme explications le pouvoir d'auto-défense et de bactériolyse du foie, son pouvoir phagocytaire et ceci rendrait compte de la fréquence relativement élevée des pus stériles (sans préjuger du rôle d'une antibiothérapie précoce).

Le point de départ est des plus variés : infection cutanée, le plus souvent staphylococcique, infection bucco-pharyngée ou pulmonaire, ostéo-myélite, endocardite bactérienne. Les germes

en cause sont là encore fort divers : staphylocoques bien sûr mais aussi streptocoques, entérocoques ; plus rarement, proteus, pneumobacille de Friedlander ou Bacille d'Elberth. ON a longtemps sous estimé l'importance des anaérobies (157). Une chose est sûre : la voie artérielle prend une place de plus en plus importante dans la pathogénie des abcès du foie (129).

Chez l'enfant, en particulier, elle occupe une place prépondérante. Dans sa série, DEHNER estime que dans 77 % des cas, les germes ont atteint le foie par voie artérielle. Par ailleurs, il note une remarquable différence entre les cas survenus avant 1940 et ceux étudiés depuis cette date.

Parmi les 11 cas antérieurs à 1940 et impliquant une bactériémie, 8 avaient pour lésion primaire un foyer infectieux le plus souvent alors difficile à traiter : brûlure infectée, pyodermite, broncho-pneumonie, ostéomyélite, otite moyenne, méningite suppurée, Un seul de ces cas avait une leucémie grave.

Depuis 1940 au contraire, sur les 13 cas d'abcès du foie consécutifs à une bactériémie, ces causes classiques sont en nette diminution, ainsi DEHNER n'a trouvé aucun cas d'abcès du foie consécutif à une pyodermite ou à une ostéomyélite. En revanche, 7 cas avaient une leucémie aigue (24).

En somme, pour DEHNER, il y a 2 catégories d'enfants où la voie artérielle prend une place très importante : ceux de moins d'un an et les enfants atteints de leucémie aigue. On sait que chez l'enfant de moins d'un an, les mécanismes immunitaires de défense sont encore incomplets ; ce qui peut contribuer à expliquer sa plus grande sensibilité aux infections avec le développement d'une bactériémie. Pour les enfants atteints de leucémie, DEHNER pense que la survenue de l'abcès hépatique est moins due à la leucémie elle-même qu'à la toxicité des agents thérapeutiques. A l'appui de cette assertion, il note le cas d'un enfant de 12 ans traité par des immuno-supresseurs pour une glomérulonéphrite, et qui fit ensuite un abcès du foie. D'ailleurs 7 enfants chez qui l'abcès du foie compliqua une leucémie avaient subi une chiniothérapie et étaient porteurs d'une leucopénie.

IV - ABCES A PYOGENES ET GRANULOMATOSE FAMILIALE SEPTIQUE

C'est en 1957 que BERENDES, BRIDGES et coll. rapportaient les premiers cas (9).

Depuis cette date, une soixantaine d'observations ont été publiées dans la littérature mondiale. La première observation

française fut publiée en 1969 par FONTAINE J. Cl et coll (26).

Il paraît maintenant bien établi que les abcès du foie (parfois récidivants) constituent un des traits remarquables de cette maladie (64). Nous voudrions résumer ici une observation récente publiée par LEVEQUE B. (44) qui illustre les rapports entre abcès du foie de l'enfant et granulomatoses familiales septiques. Cet enfant présente dans ses antécédents des infections à répétition : à l'âge de 4 ans d'abord une primo-infection tuberculeuse qui évolue favorablement, puis à l'âge de 7 ans une péritonite opérée mais dont la guérison nécessitera pendant plusieurs semaines un traitement d'antibiotiques et de corticoïdes. Aucune anomalie immunitaire ne fut décelée à cette date. Entre 7 et 12 ans, il fera successivement plusieurs suppurations staphylococciques ganglionnaires, cutanées, ostéodentaires puis une pneumopathie aiguë à staphylocoques. A l'âge de 14 ans, il est à nouveau hospitalisé pour fièvre, douleurs de l'hypochondre droit. En quelques jours, et malgré les traitements antibiotiques, se constitue une collection hépatique qui sera évacuée. On découvre quatre abcès aréolaires dans les lobes droit, carré et gauche. Il faudra cependant un traitement associant antibiotiques et corticoïdes pour obtenir la guérison. C'est au cours de cette dernière hospitalisation que fut porté le diagnostic de granulomatoses grâce aux examens suivants : test au bleu de Tétrazolium, test de Holmès et biopsie pré-opératoire du foie.

Il faut souligner quelques points essentiels concernant la granulomatoses familiale dans le cadre de notre étude sur les abcès à pyogènes du foie chez l'enfant :

- le caractère familial de la maladie puisqu'il s'agit d'une affection héréditaire ; on pensait qu'elle ne touchait que les garçons, transmise selon un mode récessif lié au sexe, mais 3 cas de filles atteintes de granulomatoses ont été récemment décrits (4, 59).

- l'aspect clinique : survenue d'accidents infectieux supprimés d'allure chronique le plus souvent précoces, avant l'âge d'un an, à savoir dermites eczématiformes surinfectées, suppurations chroniques des ganglions cervicaux, infections pulmonaires trainantes et récidivantes. On note fréquemment une hépato-splénomégalie chronique (15 fois sur 21 dans une série de QUIE P.) La maladie évolue par poussées successives séparées par des périodes de rémission qui peuvent aller de quelques semaines à plusieurs années (59).

Au cours de ces poussées, peuvent apparaître une ostéomyélite, une septicémie, une méningite mais aussi des abcès viscéraux parmi lesquels des abcès du foie (4 cas dans la série de QUIE R.)

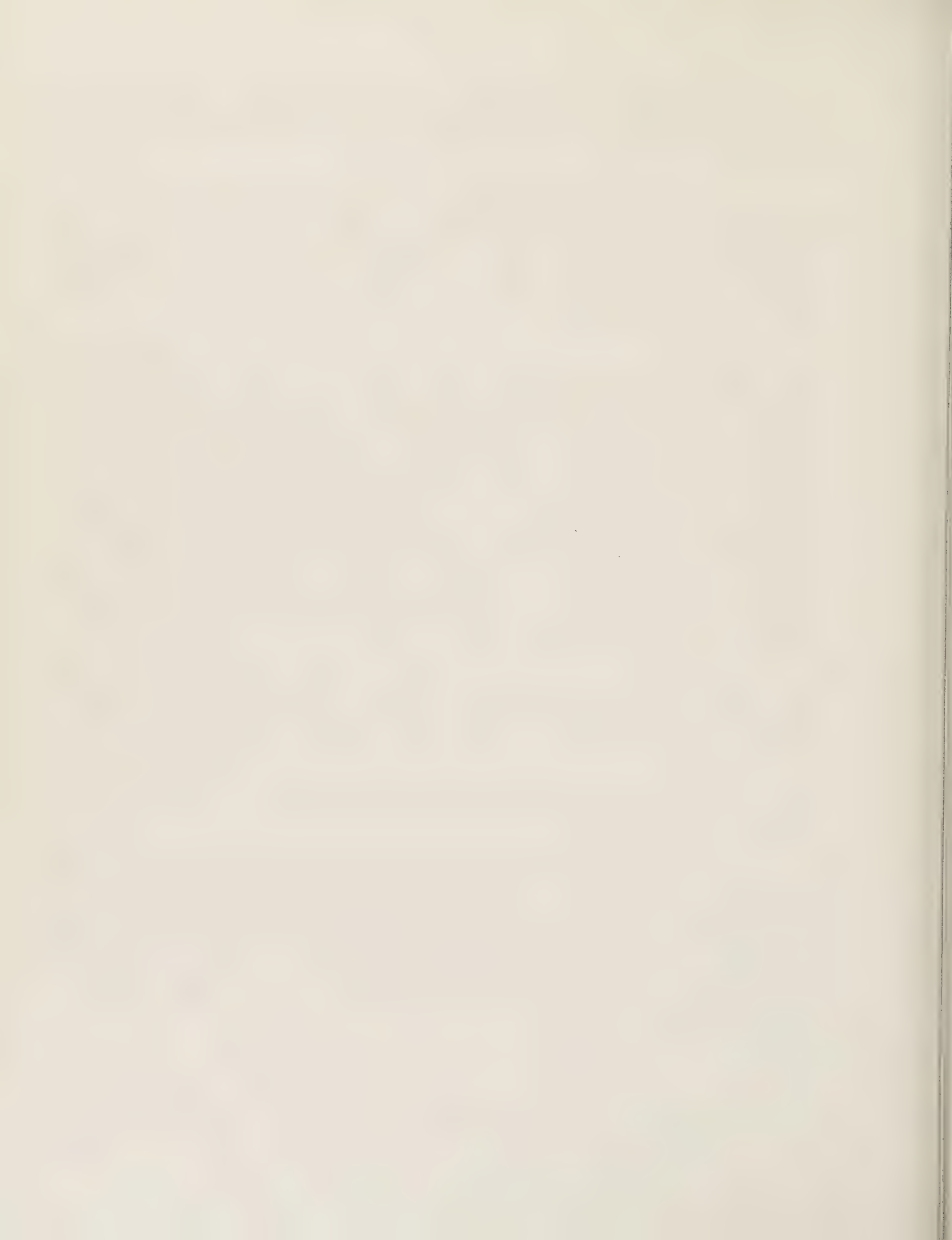
- Sur le plan bactériologique, un fait est remarquable : il y a discordance entre ce tableau d'infections chroniques graves et récidivantes aboutissant très souvent à la mort et les germes retrouvés qui sont le plus souvent peu virulents : staphylocoques dorés, aérobactérie, aérocoques, Klebsiella, Moraxella, Proteus Mirabilis. En revanche, certains germes ne sont jamais en cause : Pneumocoque et streptocoque du groupe A.

- Sur le plan biologique, on peut résumer les caractères de cette maladie en disant que la défense insuffisante de ces malades contre l'infection n'est pas en rapport avec une anomalie de l'immunité humorale ou de l'immunité cellulaire, comme le prouve le bilan immunologique (immunoglobulines circulantes quantitativement normales ou augmentées avec répartition normale en IgM, IgA ; les anticorps antiviraux ou antitoxiques s'élèvent normalement après vaccinations, les réactions d'hypersensibilité retardée sont normalement positives ; le taux de lymphocytes est normal (44). Ce qui la caractérise est une anomalie fonctionnelle de polynucléaires : tandis que leur activité phagocytaire se révèle normale, leur activité bactéricide est effondrée, et ceci, de façon sélective pour le staphylocoques et certains germes Gram négatifs (33, 59) Deux tests mettent en évidence ce trouble des polynucléaires :

1) Le test au Bleu de Tetrazolium (4) basé sur le fait que les polynucléaires d'un sujet atteint de granulomatoses sont incapables de réduire cette substance après phagocytose. Ce test bien qu'indirect, a une très grande valeur diagnostique.

2) Le test de HOLMES met directement en évidence le déficit de la fonction bactéricide des polynucléaires et permet d'en prouver le caractère sélectif (59,60).

En conclusion, la découverte d'un abcès du foie chez l'enfant doit maintenant faire envisager la possibilité d'une granulomatoses familiale. Il faut donc pratiquer le test au bleu de Tetrazolium et le test de HOLMES non seulement sur l'enfant porteur de l'abcès mais aussi, si possible, sur ses frères et cousins pour dépister ainsi d'autres cas, et sur les ascendants maternels ce qui permettra souvent de découvrir une atteinte plus ou moins importante de la capacité de bactéricidie des polynucléaires.



V - ABCES D'ORIGINE RARE

Nous ne ferons que les citer car ils concernent très peu l'enfant.

- Abscès par propagation de voisinage, secondaire à des cholangites, abcès sous-phréniques, affections gastro-duodénales

- Abscès post traumatiques, consécutifs à une plaie du foie, mais aussi à la surinfection d'une zone hépatique contuse avec constitution d'un hématome. On peut en rapprocher les abcès consécutifs à l'ingestion d'un corps étranger ayant migré dans le foie (180)..

VI - ABCES CRYPTOGENETIQUES

Enfin, malgré cette longue énumération de causes possibles d'abcès du foie, un certain nombre d'abcès restent cryptogénétiques et ce sont en général les abcès solitaires : 17 % dans les statistiques générales d'OSCHNER portant sur 575 cas.

Pour DAVIDSON, ceci est compréhensible : alors que l'autopsie permet un diagnostic pour les abcès miliaires d'évolution rapide, dans le cas des abcès uniques, toute l'attention sera portée sur le traitement mais, une fois le succès obtenu, la recherche des causes n'est pas aussi acharnée qu'elle pourrait l'être. Il rapporte 6 cas d'abcès solitaires (dont celui d'une fille de 13 ans) qui ont été suivis après l'intervention et dont la cause fut trouvée dans les mois ou l'année suivant celle-ci (98).

Il reste que l'antibiothérapie, tout en améliorant grandement le pronostic des abcès du foie, tend à accroître le pourcentage des abcès cryptogénétiques : d'une part, elle abâtardit le tableau clinique et peut masquer l'évolution, d'autre part elle stérilise le pus ce qui rend encore plus difficile le diagnostic à postériori.

A N A T O M O P A T H O L O G I E

I - SUPPURATIONS MILIAIRES ET ABCES COLLECTES

II - LES ABCES COLLECTES : NOMBRE - SIEGE

III- LES ABCES CHRONIQUES

IV - L'ABCES AEROLAIRE

1) Macroscopie

2) Histologie - L'aréole
- le tissu hépatique

3) Les caractères de l'abcès aréolaire

4) Son origine canaliculaire illustrée par l'observation rapportée.

A N A T O M O P A T H O L O G I E

Le schéma classique des structures histologiques du foie fournit une base commode à une classification anatomopathologique des abcès hépatiques. Si l'on considère la disposition en lobules grossièrement hexagonaux, dont le centre est occupé par une veine centro lobulaire et la périphérie par plusieurs espèces portes. Chacun de ces derniers regroupant un rameau de la veine porte, une branche de l'artère hépatique, plusieurs canaux biliaires et des troncs lymphatiques, on peut alors décrire les abcès d'origine artérielle, veineuse et canaliculaire (85, 140, 164).

Mais ce schéma classique est actuellement remis en question dans certains travaux ; pour les uns (ELIAS) il n'existe pas de lobulation réelle du foie ; pour d'autres, le lobule hépatique serait centré non sur la veine centro-lobulaire mais sur l'espace porte. Par ailleurs, nous avons vu au chapitre de l'étiopathologie que, selon les circonstances, on obtiendra soit des suppurations miliaires, soit de gros abcès collectés, qu'elle que soit la voie d'introduction des germes.

I - SUPPURATIONS MILIAIRES

Il paraît préférable, actuellement, de distinguer les suppurations miliaires diffuses et les abcès plus volumineux, uniques ou multiples.

Nous ne développerons pas ici les premières car elles sortent du cadre de notre étude ; si elles sont le plus souvent d'origine artérielle, elles peuvent aussi provenir de la veine porte ou de la voie canalaire. Un point commun : leur gravité, qui s'explique par la plus grande destruction du parenchyme hépatique et la quasi impossibilité d'un traitement chirurgical satisfaisant. C'est surtout ici que l'antibiothérapie précoce et adaptée a obtenu de spectaculaires guérisons ; grâce à elle, les suppurations miliaires diffuses sont incontestablement en régression et leur pronostic est devenu moins sombre.

II - LES ABCÈS COLLECTÉS : NOMBRE-SIEGE

Dans le cadre des abcès collectés, on distingue sur le

plan macroscopique les abcès solitaires et les abcès multiples. En fait, si cette distinction est légitime, il existe vraisemblablement des formes de passage, des abcès multiples pouvant, en cours d'évolution se collecter en gros abcès "solitaires" (129).

Tous les auteurs signalent chez l'adulte la nette prédominance de la localisation au lobe droit des abcès du foie. Dans sa revue de 575 cas, OSCHNER trouve 28 % d'abcès multiples, 68 % d'abcès du lobe droit et le reste dans le lobe gauche (152). JOSEPH sur 61 cas trouve 30 abcès multiples, 31 abcès solitaires dont 19 dans le lobe droit et 12 dans le lobe gauche (129). On retrouve le même phénomène chez l'enfant et le nouveau-né. Sur les 13 cas cités ici, on note 8 abcès uniques dont 6 sont dans le lobe droit. La plus grande fréquence des abcès dans le lobe droit est le plus souvent expliquée par l'anatomie : la branche droite de la veine porte est plus volumineuse et plus courte que la branche gauche ; par ailleurs, elle fait avec la veine porte un angle obtus alors que la branche gauche fait avec cette dernière un angle aigu. Pour SERGE, il y aurait dans le courant portal deux colonnes sanguines relativement peu mêlées, une pour le lobe droit en provenance de la veine mésentérique supérieure et l'autre pour le lobe gauche en provenance de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure. Kinney et FERREBEE, dans leurs autopsies confirment cette notion : les abcès du foie secondaires à des lésions drainées par la veine mésentérique inférieure se développent d'abord dans le lobe gauche du foie (134). En fait, dans la plupart des cas, on ne trouve pas de relation entre le foyer septique primaire et le nombre des abcès ou leur localisation (129, 152). Ces notions n'ont pas seulement un intérêt théorique puisque le nombre et la localisation des abcès influent sur le tableau clinique, sur l'évolution et conditionnent le technique chirurgicale.

III - LES ABCES CHRONIQUES

Mais nous voudrions surtout insister sur 2 formes anatomopathologiques des abcès du foie : les abcès chroniques d'une part et une variété particulière que nous avons rencontrée dans l'observation présentée à savoir l'abcès aréolaire.

L'abcès chronique est devenu une forme relativement fréquente depuis l'utilisation des antibiotiques. WORMS (178) constatait ce phénomène en 1956 et ceci a été confirmé par la suite (51). La première observation d'abcès chronique fut publiée en 1934 et concernait un garçon de 21 ans (111).

Ce garçon avait fait en 1930 une pleurésie purulente ayant nécessité une intervention chirurgicale : pleurotomie puis, 18 mois plus tard, évacuation d'un foyer suppuré enkysté. En 1932, il présente une hépatomégalie peu douloureuse, non fébrile mais avec altération de l'état général. Ces troubles s'accroissent progressivement et, en mai 1934, il est hospitalisé, présentant alors une voussure considérable de la base thoracique et de l'hypochondre droit. Le diagnostic d'abcès du foie est porté ; à la ponction, on trouve des staphylocoques dorés. A l'intervention, soit après une évolution de 4 ans, on découvre 3 abcès hépatiques dont l'un du volume d'un poing, qui communiquent par des tunnels coupés de cloisonnements. Le malade décédera après une brève amélioration.

En 1954, LEVRAT, RICHARD, LEROUX (141) rapportent le cas suivant : en 1952, un homme de 25 ans est hospitalisé pour des douleurs subites de l'hypochondre droit et une fièvre à 39°. Le foie semblait normal et l'examen clinique n'apportera rien. Après un traitement antibiotique, il sort, apparemment guéri. Mais, 6 mois après, nouvelle hospitalisation pour fièvre et état général très altéré. On découvre un foie énorme, un frottement péricardique et une pleurésie gauche. Une ponction du foie retire 100 ml de pus et l'intervention découvre un volumineux abcès du lobe droit à staphylocoque. Le malade décède peu après par pyopneumopéricarde.

Deux cas similaires chez l'enfant sont cités dans le tableau I (n° 4 et n° 6). L'un est décrit par BOZEK (13) qui rapporte 3 cas d'abcès chroniques chez l'enfant : il s'agit d'une fille de 14 ans qui a présenté plusieurs poussées successives entrecoupées de périodes de rémission au cours desquelles s'est développée à bas bruit une hépatomégalie. L'intervention découvrira un volumineux abcès du foie. L'autre cas est rapporté en 1961 par PALACIO (55) qui publie l'histoire d'un garçon de 11 ans porteur d'un syndrome de malabsorption et polycarence qui présente des abcès multiples dont l'évolution chronique s'étala sur un an et demi pendant lequel l'enfant reçut de très importants traitements antibiotiques. L'autopsie découvrit de multiples abcès du foie de 2 à 6 centimètres de diamètre.

Dans toutes les observations d'abcès chroniques, les auteurs soulignent l'importance des remaniements hépatiques et en particulier le développement d'une fibrose parquée. Ils insistent sur le rôle joué par l'antibiothérapie dans la genèse de ces abcès chroniques : administrée "à l'aveugle" elle entraîne une guérison apparente mais n'empêche pas la lésion d'évoluer sous une forme asymptomatique, source de déboires ultérieurs.

IV - L'ABCES AREOLAIRE

L'observation que nous rapportons est à l'opposé de ces abcès chroniques. Alors que, chez cette fillette de 9 ans, une glycogénose hépatique et une infestation parasitaire polarisent l'attention, un épisode aigu révèle un abcès de foie dont le diagnostic est fait par la scintigraphie. L'intervention découvre une forme particulièrement rare d'abcès du foie : un énorme abcès aréolaire.

Au cours de notre revue de la littérature des abcès du foie de l'enfant nous n'avons trouvé aucune observation d'abcès aréolaire. BIENAYRE et PRAWERMAN (11) qui rapportent le cas ci-dessus racontent aussi l'histoire d'un garçon de 12 ans et demi porteur d'abcès hépatiques staphylocoques récidivants ; l'intervention mit en évidence le caractère aréolaire de ces abcès. HUGOL (34) a d'ailleurs consacré sa thèse à ce cas qui présentait des calcifications intra-hépatiques.

C'est CHAUFFARD (94) qui, en 1883, à partir de 5 observations nécropsiques, décrit pour la première fois cette variété d'abcès "d'un type tout à fait anormal et à ma connaissance du moins, non encore décrit jusqu'à ce jour" et l'un donna le nom d'abcès aréolaire. La description qu'il en donne et qui reste aujourd'hui la plus complète ainsi que son interprétation pathogénique se trouveront confirmées ultérieurement (140).

a) Macroscopiquement, l'abcès aréolaire est situé profondément dans le parenchyme hépatique, et d'un volume important. Sa forme rappelle celle des infractus : "La partie la plus étalée, la base de l'abcès, est périphérique tandis que le sommet regarde profondément vers le centre de l'organe. En son centre, on trouve une ou plusieurs cavités aréolaires de grande taille entourées d'une multitude d'aréoles plus petites, communiquant entre elles pour la plupart, et de dimensions fort inégales". L'abcès est nettement délimité du reste du parenchyme hépatique qui semble normal.

b) Histologiquement, la lésion est centrée sur un espace porte : nodule inflammatoire qui suit une dégénérescence graisseuse précédant l'apparition de la première aréole purulente dont la paroi constitue une véritable membrane pyogénique avec ses différentes couches : du centre vers la périphérie on trouve :

- un exsudat purulent formé de polynucléaires altérés.

- des bourgeons charnus séparés par de petites loges cryptiques et de structure variable suivant le degré d'ancienneté de la lésion.
- un tissu fibreux semé irrégulièrement de canalicules biliaires de capillaires, d'artérioles et de petits groupes épars de cellules hépatiques.

Dans la paroi des aréoles plus anciennes, la membrane pyogénique est épaisse et presque fibreuse. Aux points où plusieurs aréoles arrivent en contact et ne sont, plus séparées que par une cloison commune, cette cloison présente la même structure fibro-cellulaire.

Au voisinage même des limites de l'abcès, la fibrose déborde sur le parenchyme hépatique avoisinant, dissociant totalement les lobules avec atteinte peu marquée des rameaux de l'artère hépatique et de la veine porte alors que les veines sous-hépatiques sont presque toutes oblitérées. On note aussi la présence de nombreux canalicules témoins d'une néogénèse biliaire par métaplasie régressive touchant les travées de cellules hépatiques.

A distance de l'abcès, les lobules reprennent leur forme et leur topographie normales ; seuls les aspects portes restent altérés : on y voit de la sclérose et une prolifération limitée des canalicules biliaires. Cette sclérose des espaces portes reste limitée et insulaire, présentant les caractères typiques d'une cirrhose biliaire assez lente et limitée dans son évolution. On note enfin, une angiocholite des gros troncs biliaires collecteurs, qui est desquamative et presque oblitérante par encombrement éphithélial.

c) De cette description CHAUFFARD dégage les caractères qui individualisent l'abcès aréolaire :

- Foyers limités dont l'origine se trouve en profondeur du parenchyme hépatique : "la séparation entre foyers purulents et le parenchyme qui les saine qui les environne est partout franche et nettement accusée".
- Etat régulièrement aréolaire de la paroi pyogénique" avec la multitude de logettes, d'arcades festonnées qui la limite et la prolonge ; on dirait les alvéoles d'une ruche..."

- et surtout, lésion envahissante, à marche extensive et centrifuge.

d) Pour CHAUFFARD, la pathogénie de l'abcès aréolaire est claire : "Ainsi, les résultats de l'examen anatomique et de l'examen histologique s'accordent à montrer que les abcès aréolaires sont toujours précédés dans leur localisation et accompagnés dans leur développement par des lésions inflammatoires des canaux biliaires. Il est donc légitime d'établir entre ces deux lésions un rapport de subordination et de cause à effet, et de considérer les abcès aréolaires comme des abcès angiocholitiques."

Qu'en est-il dans l'observation que nous rapportons ? On peut remarquer quatre faits :

- 1) En juillet 1968 soit 6 mois avant les manifestations aiguës de l'abcès du foie, la ponction-biopsie du foie faite à Strasbourg pour confirmer une glycogénose hépatique révèle une angiocholite suppurée. A cette date la vitesse de sédimentation est 41-67.
- 2) C'est à partir d'Octobre 1968, juste après un séjour de l'enfant chez elle qu'apparaît une éosinophilie importante que l'on verra regresser seulement lors de l'épisode révélateur de l'abcès, parallèlement à l'apparition d'une importante polynucléose à neutrophiles, la vitesse de sédimentation devenant à ce moment très accélérée (cf Tableau IV). Après l'intervention, la polynucléose remonte à un taux très élevé qui ne sera pas influencé par un traitement au THIABENDAZOLE.
- 3) L'anatomopathologie révèle une grande richesse en éosinophiles au sein des nodules inflammatoires.
- 4) Dès novembre 1968, la sérologie a permis d'affirmer une infestation à Toxacara Catti.

On est donc autorisé à évoquer une origine parasitaire dans la genèse de cet abcès du foie, bien qu'on n'ait pas mis directement en évidence la larve sur les coupes histologiques. Ce mécanisme d'infestation du foie est à rapprocher de l'abcès ascaridien décrit plus haut qui met en cause la voie canaliculaire. Cette observation fournit donc une remarquable illustration de l'origine canaliculaire de l'abcès aréolaire.

L'abcès aréolaire du foie bien que rarement décrit, constitue donc comme l'écrivait déjà CHAUFFARD "une entité anatomopathologique nettement caractérisée". L'observation que nous rapportons confirme sa description et illustre de façon remarquable le mécanisme de ce type d'abcès.

Ces considérations anatomopathologiques ont des conséquences quant au traitement chirurgical : pour ce type d'abcès bien limité, à évolution extensive et centrifuge, la description des lésions montre qu'un simple drainage est insuffisant, puisqu'il ne saurait atteindre toutes les aréoles, exposant ainsi à un réveil évolutif : il faut donc en faire une excision soigneuse et il peut même imposer comme dans l'abcès hépatique rapportée, une véritable résection hépatique (11).

I - L'ETUDE CLINIQUE

1) Les circonstances de découverte.

2) Les signes d'Appel

- a) fièvre
- b) hépatomégalie
- c) douleur

3) Les signes d'Accompagnement

- a) digestifs
- b) respiratoires

4) Aspects cliniques variables

II - LES EXAMENS PARACLINIQUES

1) Rechercher une porte d'entrée

2) Reconnaître une suppuration profonde

- a) hémoculture
- b) vitesse de sédimentation
- c) numération formule sanguine

3) Localiser cette suppuration au foie

A - Tests hépatiques

B - Examens radiologiques

- a) surveillance de la coupole diaphragmatique
- b) radiographies abdominales

C - Peritoneoscopie

D - Splénoportographie

E - Cholangiographie

F - Aortographie coeliaque

G - Scintigraphie

- a) principe
- b) technique
 - classique Au 198, Iode 131
 - récente Tc 99 m

- c) renseignements fournis
- d) avantages
- e) limites

- M - Ponction du foie
 - a) discutée
 - b) technique
 - c) ses avantages

LA CLINIQUE

Le diagnostic des abcès du foie à pyogènes est chez l'enfant au moins aussi difficile que chez l'adulte (54). Dans la série de DEHNER, le diagnostic fut obtenu avant le décès chez seulement 2 enfants sur les 27. (24)

A partir de notre observation et des cas rapportés dans le tableau I nous voudrions essayer de dégager les éléments essentiels qui, au cours de l'examen clinique, conduiront à évoquer le diagnostic.

Pour atteindre ce but, il est préférable d'envisager les abcès du foie sous une symptomatologie comme au lieu d'insister sur le polymorphisme de ces abcès selon la topographie, l'étiologie... Ce qui conduirait à décrire les formes cliniques multiples.

I - L'ETUDE CLINIQUE

1) LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE de l'abcès du foie sont à l'évidence très variables. Mais, dans un grand nombre de cas, l'élément commun est un syndrome infectieux. On le retrouve dans les 13 cas cités (Tableau I). Il peut être brutal (5 cas) mais, la plupart du temps, manquent les signes de localisation. Ce fut le cas dans l'observation n° 10 où rien, dans l'épisode aigu survenu en décembre 1968 n'orientait vers un abcès du foie. Il peut être aussi discret et progressif, surtout accompagné d'une atteinte de l'état général (3 cas) ou de signes digestifs : vomissements ou diarrhée.

2) Mais plus ou moins rapidement, apparaissent des SIGNES D'APPEL : l'infection se confirme, elle est le plus souvent sévère et s'accompagne d'une hépatomégalie souvent douloureuse.

a) La fièvre est en effet l'élément majeur et constant. Elle faisait seulement défaut dans 2 cas, dont l'un déjà traité par des antibiotiques (cas n° 1) ce qu'il importe toujours de préciser. En effet trop rarement l'enfant aura déjà reçu des traitements antibiotiques ou corticoïdes qui auront dénaturé le tableau clinique et masqué les signes de localisation, retardant ainsi le diagnostic.

La plupart du temps, c'est une fièvre oscillante évocatrice d'une suppuration profonde (7 cas). Ailleurs, c'est une fièvre en plateau, pseudo-typhoïde. Il peut aussi s'agir de poussées fébriles d'allure septicémique. Pour MAC FADZEAN (146) il existerait des nuances selon que l'abcès est solitaire ou multiple : en cas d'abcès solitaire, on note plutôt une brutale montée de température avec frissons qui se normalisera en quelques jours, alors que les abcès multiples seraient caractérisés par une fièvre d'oscillations quotidiennes. Dans les 13 cas rapportés, cela ne semble pas évident.

b) La découverte d'un "gros foie douloureux et fébrile" est certes précieuse au diagnostic mais en fait, l'hépatomégalie n'est pas constante. Si, dans la série de DEHNER, elle est présente dans tous les cas, ROTHENBERG la retrouve dans 74 % des cas. (163) Ici, elle fait défaut d'emblée dans 38 % des cas.

Elle est de taille variable : massive comme dans le cas n° 1 où le débord du foie était de 11 centimètres avec une tuméfaction fluctuante en son centre ; plus discrète, perçue juste dans le creux épigastrique ; minime seulement décelée par une palpation et une percussion minutieuses.

Dans certains cas, bien qu'elle soit évidente, il peut être difficile de la rattacher à un abcès du foie. L'observation n° 10 en est une illustration : l'hépatomégalie y est volumineuse, mais l'existence d'une glycogénose la rend difficilement interprétable, d'autant qu'elle est remarquablement silencieuse. Dans la série de DEHNER, l'hépatomégalie doit être envisagée à la lumière du fait que 8 cas sur 27 présentaient une leucémie (24).

Elle prend toute sa valeur en cas d'augmentation progressive : ~~absente au début, on la voit croître plus ou moins rapidement~~ en cours d'évolution : on trouve ce phénomène dans 4 cas.

Enfin, cette hépatomégalie est isolée, une splénomégalie associée devant faire évoquer une pyléphlébite suppurée (81).

c) Plus évocateur est le tableau clinique quand cette hépatomégalie se révèle douloureuse. Pour ROTHENBERG, la douleur constitue le premier ~~des signes~~ cliniques dans 82 % des cas. OSCHNER la note dans 92,6 % des cas. Pour DEHNER elle n'est pas si fréquente et son interprétation peut être difficile chez le petit enfant (24).

Il s'agit d'une douleur spontanée qui peut être soit bien localisée à l'aide de projection hépatique, soit plus souvent diffuse dans l'hypochondre droit, et qui est souvent aggravée par les mouvements respiratoires ou par la toux.

Elle est rarement intense, mais peut être provoquée par la percussion du foie ou par une pression ferme des espaces intercostaux inférieurs (172). Dans des cas heureux, la palpation attentive, en décelant un point douloureux électif et précis, permettrait de localiser le siège de l'abcès (81).

Elle peut avoir des irradiations épigastriques, dorsales ou scapulaires "en bretelle trop serrée". Enfin, une défense de l'hypochondre droit accompagnant la douleur n'est pas rare : nous la retrouvons ici dans 3 cas.

3) Il faut noter la possibilité de SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT qui sont essentiellement de deux ordres, digestifs et respiratoires, et qui peuvent égarer le diagnostic.

a) Signes digestifs d'abord : l'état saturral des voies digestives supérieures est assez banal chez l'enfant et la diarrhée n'est pas rare. De même, on trouve parfois soit de l'anorexie, soit de simples nausées ou même des vomissements alimentaires. Se rencontre aussi le météorisme abdominal (cas n° 9). La présence associée à ce dernier symptôme, de signes pulmonaires peut conduire à évoquer une staphylococcie pleuro-pulmonaire. Ailleurs, l'association des vomissements à un météorisme ou à une défense abdominale fera porter le diagnostic d'occlusion intestinale ou de péritonite, conduisant alors à une laparotomie qui redressera le diagnostic.

En revanche, l'ictère est rare et, quand il existe sa traduction clinique est modérée -petit subictère conjonctival- et sa traduction biologique fort discrète. A cela, deux raisons : d'une part, l'abcès du foie est une lésion focale, bien limitée, et le reste du parenchyme hépatique reste sain (172). Nous verrons d'ailleurs que les tests hépatiques ne sont pratiquement jamais perturbés. D'autre part, même en cas de volume important, l'abcès entraîne rarement une compression des voies biliaires intra ou plus encore extra hépatiques (132). Dans le tableau I, l'ictère n'apparaît qu'une seule fois (cas n° 8). DEHNER le signale dans 3 cas sur 27 dont l'un concerne un nouveau-né de 2 jours. On remarque d'ailleurs que chez le nouveau-né, l'ictère semble bien plus fréquent et d'intensité plus grande ce qui pose souvent des problèmes de diagnostic différentiel. (14)

b) Enfin, les signes respiratoires font partie du tableau des abcès du lobe droit. Ils sont parfois importants au point de dominer la scène clinique et d'en imposer pour une affection respiratoire. Il peut simplement s'agir d'une toux sèche (157) associée ou non à une dyspnée (cas n° 12). Mais ce sont parfois de véritables épanchements pleuraux comme dans le cas n° 9 où l'on note un épanchement pleural gauche récidivant dont le liquide s'avéra stérile. Dans le cas n° 8, l'épanchement pleural droit contenait des staphylocoques.

Au total, l'examen doit surtout s'attacher à regrouper les signes cliniques conduisant ainsi rapidement à rechercher les arguments paracliniques qui, seuls, feront la preuve de l'abcès du foie.

4) Tel est le tableau commun aux abcès à pyogènes du foie chez l'enfant. En réalité, les aspects cliniques rencontrés sont très variables suivant la répartition des signes cliniques et leur prédominance.

C'est ainsi, que schématiquement, le clinicien se trouve :

- tantôt en présence d'un tableau d'infection aigue et parfois dramatique. On a ainsi décrit :

- . des formes hyperpyrétiques
- . des formes péritonéales où l'abcès latent est révélé par l'ouverture dans la grande cavité péritonéale (péritonite diffuse) ou en péritoine cloisonné.
- . et surtout, des formes pulmonaires aigues avec parfois une vomique révélatrice (cas n° 6).

- tantôt en présence d'un tableau plus torpide :

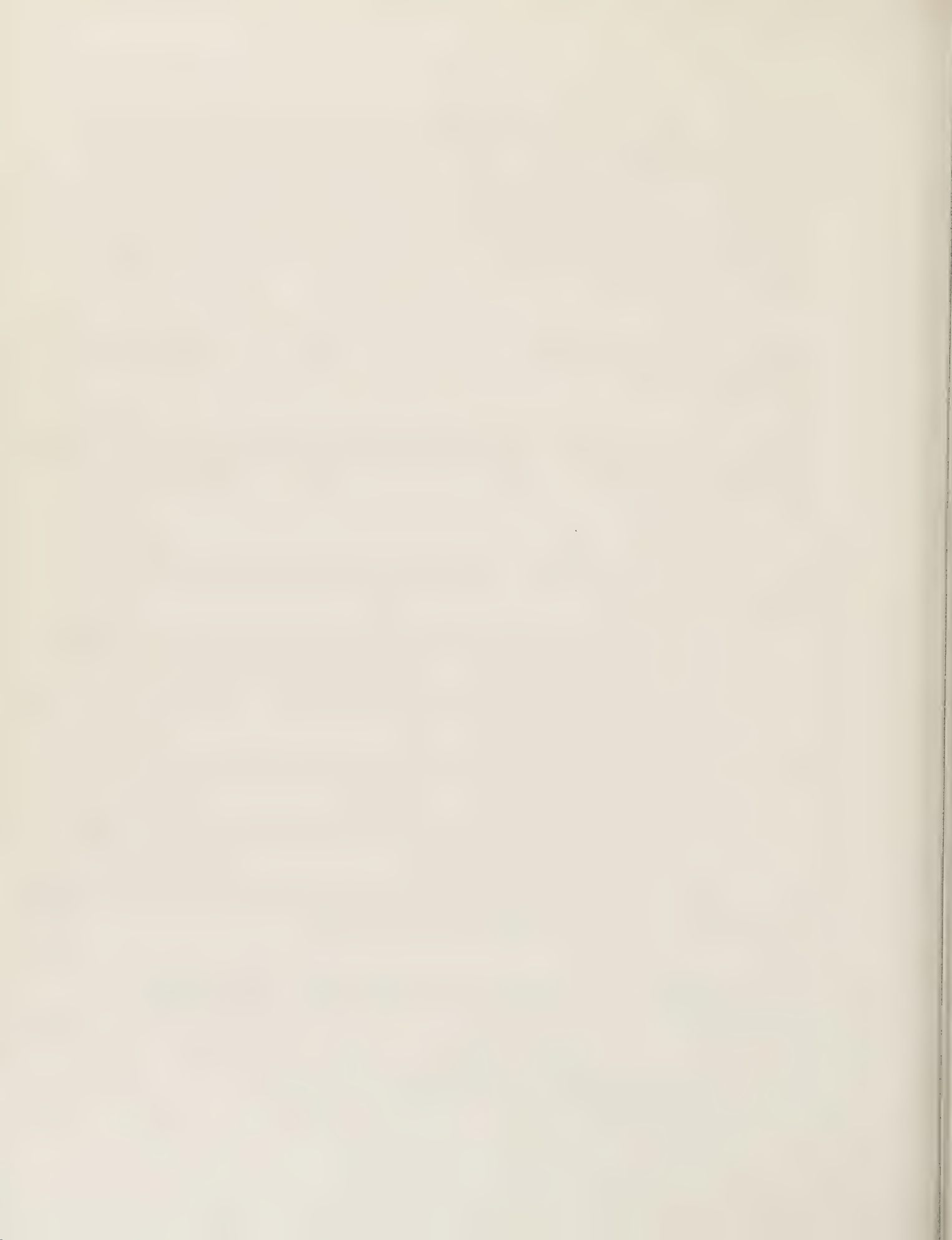
- . suppuration profonde avec altération progressive de l'état général qui inquiète.
- . l'accent doit être mis sur les formes pleuro-pulmonaires qui font errer le diagnostic (tableau bâtard d'infection pulmonaire ou de pleurésie purulente).

- Ailleurs enfin, c'est l'hépatomégalie qui est au premier plan tantôt fort douloureuse et dans un contexte fébrile, posant le problème des gros foies chez l'enfant.

II - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC : LES EXAMENS PARACLINIQUES

Cette étape capitale sera conduite en trois temps : il faut

- rechercher une porte d'entrée.
- confirmer la suppuration profonde
- localiser cette suppuration au foie



1 - LA RECHERCHE D'UNE PORTE D'ENTREE quoique souvent décevante, sera faite systématiquement par l'interrogatoire lors de l'examen clinique et au cours des différents examens paracliniques. Nous ne rappellerons pas ici la liste des étiologies possibles de l'abcès du foie à pyogènes (urinaire, ORL, cutanée...) Bien souvent, cette recherche demeure infructueuse et, dans plus de 50 % des cas, l'abcès du foie apparaît comme cryptogénétique. C'est le moment de redire qu'une surveillance post-opératoire assidue permet parfois de découvrir la cause de l'abcès (98).

2 - La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation et l'hémoculture pourront contribuer à RECHERCHER LA SUPPURATION PROFONDE

a) l'hémoculture sera faite au moment des accès fébriles, en milieu aérobie, et anaérobie. Elle sera répétée à plusieurs reprises. Mais, tous les auteurs s'accordent pour dire qu'elle est le plus souvent négative. Le tableau I montre qu'elle fut faite dans 7 cas, le plus souvent de façon répétée, comme dans l'observation n° 10. Dans un seul cas, un germe fut isolé (cas n° 8).

On peut certes mettre en cause le fait que dans certains cas, l'enfant avait déjà reçu des antibiotiques. Mais pour PATERSON qui fait une revue des abcès du foie à germes anaérobies, notre connaissance des infections à anaérobies est limitée : elles sont parfois sous estimées, les méthodes de culture sont souvent inadéquates, et enfin, dernière difficulté, la présence fréquente de germes anaérobies dans la flore normale en divers points de l'organisme rend l'interprétation difficile en cas de résultat positif (157).

b) La vitesse de sédimentation globulaire est le plus souvent accélérée (ici dans 67 % des cas) et parfois fortement : le cas n° 10 où l'on note des chiffres assez impressionnants est d'interprétation difficile à cause de l'intrication avec l'infestation parasitaire : on note pourtant (tableau IV) la brutale augmentation de la vitesse de sédimentation coïncidant avec l'épisode aigu révélateur de l'abcès et sa chute après l'intervention.

Elle semble être le reflet de la nécrose hépatique et l'évolution de sa normalisation post-opératoire peut permettre d'évaluer l'efficacité du drainage (175).

TABLEAU IV

D	Globules Rouges	Globul. Blancs	Poly. neutr	Poly. éosi.	Vitesse Sédiment.	Autres Examens	Observations
ril 68	4 500 000	8 250	51%	6%		-Immunoélectro phorèse: normale	Hôpital LISIEUX
il. 68					41-67	-id-	Ponction Biopsie du foie (Strasb. 1° Glycogénose 2° Angiocholite s purée.
ût, p.68							L'enfant est ch elle.
Oct 68	4 500 000	21 000		69% 41 à 63%	45-82-134	1/PBF: Glycogé nose 2/SEROLOGIE: Larva migrans viscérale (Toxacara Catti)	Hôpital PARIS
ec.68		16 000	75%	4%	145-157		Episode fébrile aigu avec fièvre oscillante
éc	3 000 000	12 200	69%	1%		4 hémocultures négatives	-Après traitemen par Ceporine, Ka namycine
"	2 300 000	9 600	69%	13%			-Fièvre en plate à 39°-40°.
"						SCINTIGRAPHIE: vaste lacune marginale.	
nv.69							INTERVENTION CHI RURGICALE
v 69					53-98		-Décalage thermi que à 37°-38°, ma gré antibiothéra pie, et THIABEN-
ev69	4 400 000	14 200	22%	56%	40-67-125		DAZOKE
ev69				60%	46-83-123		

c) C'est en fait la numération formule sanguine qui est l'examen le plus précieux. Elle peut d'abord montrer une anémie le plus souvent discrète, mais parfois profonde, comme dans notre observation où le chiffre des globules rouges descend très rapidement de 4 millions à 2,3 millions lors de l'épisode fébrile aigu (cf Tableau IV).

Elle montre surtout une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile qui signe la suppuration, elle peut être très élevée et alors de grande valeur (des chiffres de 25 000 à 45 000 leucocytes ont été signalés). Elle est le plus souvent modérée dans le Tableau I, les chiffres les plus élevés se situent autour de 17 000 leucocytes. Mais son absence ne doit pas faire rejeter le diagnostic au profit d'une amibiase où les chiffres seraient classiquement plus réduits (ROGERS, MANSON-BAHR). Assez souvent l'abcès à pyogènes évolue dans leucocytose marquée : 9 400, 7 600 dans 2 observations de LOEPER par exemple.

Enfin, l'élévation de la leucocytose au cours des formules successives a une particulière valeur.

3 - Diverses investigations permettent de LOCALISER AU FOIE LA SUPPURATION PROFONDE AINSI RECONNUE

A - LES TESTS HEPATIQUES

Ils sont de peu de secours car généralement non perturbés : quand ils le sont, c'est de façon minime, dissociée et non significative.

B - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

a) L'examen le plus simple et également le plus souvent important : la surveillance radiologique de la coupole diaphragmatiques et de la base thoracique droites apporte de précieux renseignements surtout quand elle est répétée ; elle sera à la fois radioscopique et radiographique.

Trois signes radiologiques sont essentiels :

- l'augmentation de l'ombre hépatique dont la valeur est d'autant plus grande qu'elle s'accroît à des examens successifs, et que l'on découvre - exceptionnellement il est vrai - des images claires intra hépatiques. Ceci fut observé dans deux cas (Tableau I). Dans le cas n° 5 c'est la découverte d'une image hydro aérique intra hépatique lors d'une radio systématique qui fit le diagnostic.

- une hypocinésie globale ou plus encore, localisée du diaphragme, de plus grande valeur si on note une déformation cinétique localisée de la coupole droite.
- une surélévation du diaphragme droit.

Trois signes radiologiques sont accessoires :

- la découverte d'une déformation "en brioche".
- l'apparition d'ombres surajoutées centrales ou périphériques.
- la fermeture du cul de sac costo-diaphragmatique qui fournit par ailleurs un diagnostic différentiel : OSCHNER et DEBAKEY ont signalé une oblitération de l'angle costo-diaphragmatique antérieur sur le film de profil opposée à l'oblitération de l'angle postérieur relevée dans l'abcès sous-phrénique (152).

Quant à la découverte de calcifications intra-hépatiques, elle est exceptionnelle, elle existait dans le cas n° 9 (11,34)

b) On ne saurait négliger la pratique de radiographies abdominales sans préparation (urographie intra-veineuse, transit gastro-duodénal). D'une part elles peuvent montrer des images de refoulement (cas n° 11). D'autre part leur caractère négatif permet d'éliminer d'autres diagnostics.

C - LA PERITONEOSCOPIE

Son intérêt est discuté :

- elle n'est pas sans danger en cas de suppuration miliaire.
- elle ne montre que les abcès très superficiels et de la face visible du foie, mais l'abcès peut être masqué par une périhépatite qu'il provoque souvent.

Mais elle a l'avantage d'être facile à réaliser. Elle peut en outre servir de guide à la ponction et parfois éliminer la suspicion d'un abcès hépatique, là où un gros foie douloureux se révèle être d'une autre nature (néo-plasique par exemple).

D - LA SPLENOPORTOGRAPHIE

Elle est de pratique assez courante chez l'adulte et peut apporter des renseignements précieux ; au premier temps vasculaire, elle permet d'affirmer la présence d'une masse inerte intra-hépatique, de préciser sa localisation par des images d'amputation ou de déformation des troncs veineux et de déceler une éventuelle répercussion sur la circulation splénoportale. Au temps capillaire, elle dessine des lacunes correspondant

aux lésions. Enfin, mieux que toute autre exploration, elle donne une image précise des limites du foie et de la possibilité par conséquent d'établir le diagnostic différentiel avec les abcès sous-phrénique et sous-hépatiques (175). LEGER lui accorde aussi une grande valeur (138).

Mais c'est une technique qui n'est pas absolument inoffensive : PARAF signale 4 accidents mortels et 3 hémorragies intrapéritonéales ayant nécessité une splénectomie sur une série de 598 splénoportographies (155). Elle est très peu pratiquée chez l'enfant, faite dans le cas n° 7, elle avait permis de mettre en évidence des images d'amputation de la partie supérieure du lobe droit du foie (98).

En tout cas, il ne faut faire la splénoportographie que lorsqu'elle est indispensable pour poser des indications thérapeutiques ou qu'elle est la seule méthode de diagnostic (155).

E - LA CHOLANGIOGRAPHIE INTRA-VEINEUSE

Elle ne donne généralement pas d'image intra-hépatique satisfaisante, même lorsqu'on utilise des artifices tels que la morphine qui agit comme cholécystokinétique et la position de TRENDELENBOURG qui provoque le reflux du produit opacifiant dans les canaux biliaires intra-hépatiques.

Cependant, en per-opératoire, elle permet de voir parfaitement les abcès angiocholitiques multiples : de petites dilatactions en boules sont appendues aux rameaux biliaires intra-hépatiques et donnent à la ramure biliaire un "aspect d'arbre chargé de fruits" (CAROLI).

En fait, c'est un examen pénible, non anodin ; nous ne l'avons jamais vue pratiquer dans les cas décrits chez l'enfant.

F - Il nous faut signaler l'angiographie COLLIER qui a été utilisée dans les cas n° 10 et n° 11. Dans le premier cas, elle visait à préciser la nature de la cause découverte à la scintigraphie. Les résultats furent de peu de secours "Les branches de l'artère hépatique sont grêles et endues et peut être un peu plus clairsemées dans la zone correspondant à l'encoche scintigraphique. Il n'y a aucune néoformation néopathologique ce qui élimine une formation tumorale. Au temps parenchymateux, la forme générale du foie apparaît normale. On ne situe pas avec certitude de lacune bien qu'il existe des zones moins contrastées par endroits" (11).

Dans le cas n° 11 au contraire, elle permet de préciser une image de refoulement de l'artère hépatique et montra une lacune dans le parenchyme hépatique droit.

Si elle peut donc avoir un résultat positif, cette technique est cependant de réalisation délicate surtout chez l'enfant et la scintigraphie hépatique permet d'arriver à moindre frais au même résultat. Son seul intérêt est qu'elle permet de prévoir les modalités d'une hépatectomie réglée.

G - LA SCINTIGRAPHIE

L'hépatographie au dioxyde de Thorium (Thorotrast) existait depuis un quart de siècle quand fut réalisée en 1954 la première scintigraphie hépatique par STIRRET, trois ans après la naissance de la cartographie thyroïdienne à l'iode radioactif.

Depuis, elle est entrée dans la pratique courante pour le diagnostic des lésions hépatiques focales chez l'adulte et de nombreux auteurs ont vanté ses mérites (88, 110, 168, 174).

Pourtant, elle est rarement mentionnée dans la littérature pédiatrique. Sur les 13 cas du Tableau I, elle a été utilisée dans 5 cas : la première fois en 1963 (cas n° 9), en 1968 dans notre observation et dans 3 cas publiés en 1970 (7,54). A chaque fois, les résultats furent largement positifs.

a) Son principe est bien connu : elle utilise des éléments radioactifs dont certains (Rose Bengale marqué à l'Iode 131) seront fixés et excrétés par la cellule hépatique, tandis que d'autres (Au 198, Tc 99 m) sont captés par le système réticulo endothélial dans le foie, la rate et dans la moelle osseuse. On peut observer une fixation accrue dans la rate et la moelle osseuse accompagnée d'une diminution de concentration dans le foie quand il existe des troubles importants du flux sanguin hépatique (54).

b) Sa technique est bien codifiée mais aussi en constante évolution. Elle est longuement étudiée par MOLINARI dans sa thèse (149) et nous ne la développerons pas ici. Il faut pourtant souligner un point très important : la notion de période des éléments radioactifs utilisés, car plus la période -et donc la durée de vie- de l'élément sera courte, plus en activité, donc sa nocivité, diminuera rapidement et ceci est encore plus intéressant chez l'enfant que chez l'adulte.

- Pendant longtemps on a essentiellement utilisé l'Au 198 en suspension colloïdale et le Rose Bengale marqué à l'Iode 131.

L'Au 198 (période de 2, 7 jours) est un Béta et Gamma émetteur qui est rapidement (une heure après l'injection) et définitivement fixé par les cellules de KUPFER essentiellement au niveau du foie : ces caractéristiques en font certainement l'un des meilleurs traceurs du point de vue morphologique pur.

L'Iode 131 (période de 8 jours) est un Béta et Gamma émetteur ; le danger de son irradiation provient plus du rayonnement Béta que du rayonnement Gamma en cas de rétention prolongée dans l'organisme. Il est d'utilisation plus difficile du fait que sa fixation et son élimination dépendent de l'état de la cellule hépatique et cela peut être une cause d'erreurs d'interprétation : dans les cirrhoses, les ictères, il peut donner parfois des aspects hétérogènes pseudo-lacunaires.

Mais il permet en revanche de réaliser une étude à la fois morphologique et fonctionnelle si on observe non seulement sa fixation mais aussi son élimination.

- Mais ces dernières années, on a trouvé de nouveaux traceurs dont le Tc 99 m, qui sont nettement supérieurs : ce sont des radioéléments à très courte période qui permettent donc une notable réduction des doses de radiations. Nous rapportons à titre d'exemple un tableau d'O'MARA (54) qui compare les doses de radiations reçues par le foie et par l'organisme tout entier pour 100 microcuries d'Au 198 et 1 millicurie de Tc 99 m, à l'âge de 1 an, de 5 ans et chez l'adulte.

Au 198 (Rads/100 microcuries IV)			Tc 99 m (Rads/1 millicurie IV)		
1 an	5 ans	Adulte	1 an	5 ans	Adulte
A) Dose de Radiations reçues par le foie					
15,5	8,97	2,94	1,13	0,690	0,280
B) Dose de radiations reçues par l'organisme					
0,817	0,462	0,132	0,077	0,046	0,016

O'MARA utilise la technique suivante chez l'enfant : il administre le Tc 99 m en IV à la dose de 1 à 3 millicuries, fonction du poids et de l'âge de l'enfant ; l'appareil utilisé permet d'obtenir deux projections simultanément en 30 minutes, on obtient les projections antérieures, postérieures et les deux projections latérales. Pour O'MARA cette scintigraphie rectilinéaire peut être superposée à des radios de l'abdomen prises dans la même position et a fait ses preuves dans la détection des lacunes (54).

Les renseignements fournis.

- La scintigraphie fournit des informations sur la taille, la forme et la position du foie (144). Ce dernier point est très important dans le diagnostic des abcès sous diaphragmatiques et sous-hépatiques.

- elle donne des images parfaites d'une lacune si contrairement à la splénoportographie elle ne montre pas les anomalies des troncs vasculaires, elle permet en revanche très facilement des enregistrements dans différentes positions. Il est d'ailleurs très important d'effectuer systématiquement des scintigraphies sous plusieurs incidences (au minimum face, latérale, dorsal, ventral et profil) ce qui facilite grandement la localisation exacte de la lacune.

- elle peut renseigner sur l'aspect unique ou multiple de l'abcès mais ne fournit aucun renseignement particulier dans l'abcès aréolaire (11).

d) elle présente donc d'énormes avantages

- c'est un procédé simple, sûr et inoffensif, particulièrement bien adapté à l'enfant (68).

- par la précision des renseignements apportés, elle permet la pratique de la ponction dans des conditions de sécurité maximum et fournit au chirurgien des renseignements précieux pour la voie d'abord.

- elle permet facilement de suivre l'évolution ultérieure de la lacune, des scintigraphies répétées ne constituant plus actuellement une objection chez l'enfant avec l'utilisation de Tc 99 m. (54)

e) il faut cependant en connaître les limites :

- les dimensions exactes d'une lacune profonde paraissent souvent minimisées (15).

- la découverte d'une lacune marginale doit faire discuter une encoche "physiologique" liée à des empreintes

(vésiculaires, vasculaires) ou à une trop faible épaisseur du bord hépatique.

- le seuil de détection des lésions est de 1,75 centimètres de diamètre à la périphérique et de 2 centimètres en profondeur.

Des études théoriques ont d'ailleurs montré que le Tc 99 m est supérieur à l'Au 198 dans la détection des petites lacunes (143).

- enfin, la présence d'une lacune n'est nullement spécifique de l'abcès du foie. Les causes en sont nombreuses : kystes, cancers, primitifs ou secondaires, hémangiomes, traumatismes etc... C'est dans la confrontation à l'histoire clinique, à l'examen et aux autres examens paracliniques qu'elle prend toute sa valeur.

Au total, la scintigraphie hépatique constitue un examen capital dans le diagnostic des abcès du foie si l'on sait la replacer dans le contexte et l'interpréter en fonction de ses limites. Procédé commode, sûr et peu dangereux, elle fournit alors des informations très précieuses.

H - LA PONCTION DU FOIE

a) Elle est très discutée, l'expérience ayant montré qu'elle était la source d'accidents divers :

- infectieux : ensemencement des cavités pleurales et péritonéales ; ce risque est très grand en cas de suppuration miliaire qui représente une contre-indication. Il a sans doute été par ailleurs réduit depuis l'emploi des antibiotiques (85).

- hémorragiques : ces hémorragies sont le plus souvent bénignes mais elles peuvent être graves et parfois, ce sont des accidents mortels qui, selon BLANC et SIGUIER "pour n'être pas publiés, n'en existent pas moins".

- locaux : plaie des voies biliaires par exemple.

b) C'est pourquoi sa technique doit être rigoureuse, elle sera pratiquée en milieu chirurgical et dirigée par les explorations complémentaires. Certains auteurs (81, 151) préfèrent ne la pratiquer que sous contrôle direct de la vue, au cours d'une laparotomie qui est d'ailleurs indispensable en cas d'abcès du lobe gauche (81).

Pour FONTAN, son lieu d'élection est dans les 9e et 10e espaces intercostaux, au niveau de la ligne axillaire moyenne. Elle peut être trans thoracique, sous pulmonaire soit à travers la zone muette de la plèvre, soit à travers l'espace intra-pleural.

c) Ses avantages sont pourtant incontestables : elle permet l'identification de l'abcès, les recherches bactériologiques avec l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques. Dans sa revue DEHNER note la prédominance nette des staphylocoques doré avant 1940. Le tableau I montre que ce germe est encore fréquent actuellement puisqu'il fut trouvé à l'examen direct ou en cultures dans 9 cas sur les 13. Cependant, depuis 1940 plusieurs auteurs signalent une recrudescence des entérobactéries. SHERMAN et ROBBINS trouvent Escherichia Coli dans 6 % des cas, le staphylocoque doré dans 44 %, Proteus Vulgaris dans 39 % et Entérobacter Aerogènes dans 28 % à propos de 130 abcès hépatiques (168)

Dans certains cas, le pus peut être stérile : 46 % suivant ROTHENBERG et LINDER (163). Les problèmes posés sont analogues à ceux que nous avons évoqué à propos des hémocultures.

- l'injection d'un produit de contraste lui donne une grande valeur topographique car on peut alors préciser l'importance et les limites de la collection et décider ainsi de la meilleure voie d'accès chirurgical.

- elle représente aussi un geste thérapeutique par son rôle évacuateur et l'apport d'antibiotiques in situ : MAC FADZEAN rapporte des succès obtenus uniquement avec cette méthode dans une série d'abcès uniques du lobe droit (146).

En somme et bien que très décriée, la ponction reste aujourd'hui encore un examen essentiel pour le diagnostic des abcès du foie, les risques qu'elle comporte seront prévenus par l'emploi d'une technique parfaite.

Deux points importants se dégagent de cette étude clinique des abcès à pyogènes :

- la clinique seule est le plus souvent incapable d'arriver au diagnostic, mais en permettant d'évoquer l'abcès à pyogènes, elle doit conduire rapidement à la pratique des examens paracliniques.

- parmi ceux-ci, deux nous paraissent essentiels : la ponction du foie et la scintigraphie hépatique. Mais, c'est surtout l'association de ces deux examens l'un guidant l'autre, qui sera le plus souvent la véritable clé du diagnostic des abcès du foie à pyogènes chez l'enfant, constituant la voie la plus rapide, la plus simple et la plus sûre pour y arriver.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

=====

I - DEVANT UN ETAT INFECTIEUX PROLONGE

I - LES SEPTICEMIES

II - FOYERS INFECTIEUX ET SUPPURATION PROFONDE

- a) Infection urinaire
- b) Infection ORL
- c) Infection stomatologique
- d) Suppuration profonde

III - L'INFECTION TUBERCULEUSE

IV - LES HEMOPATHIES MALIGNES

- a) Leucoses aigues
- b) Hodgkin

V - LES SYNDROMES RHUMATISMAUX

- a) Rhumatisme articulaire aigu
- b) Maladie de Still
- c) Syndrome de Wissler-Fanconi

VI - LES COLLAGENOSSES

II - DEVANT UN GROS FOIE

I - FOIE ISOLE

- a) Sympathomes embryonnaires
- b) Tumeurs primitives du foie
- c) Glycogénoses

II - FOIE + FIEVRE

- a) abcès amibien
- b) Kyste hydatique
- c) La distomatose hépatique
- d) Syndrome de Budd-Chiari
- e) Paludisme, mélitococcie

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

=====

La rareté de l'abcès du foie à pyogènes chez l'enfant fait que, le plus souvent, on est conduit à envisager de nombreux diagnostics avant celui-là. Selon le tableau clinique rencontré la discussion s'articule autour de deux axes principaux.

- il faut d'abord discuter le diagnostic d'un état infectieux prolongé,

- il faut ensuite envisager les différentes étiologies d'un gros foie.

I - DEVANT UN ETAT INFECTIEUX PROLONGE

Où font défaut des signes de localisation, on conduira une enquête méthodique en s'aidant de tous les renseignements fournis par l'anamnèse, l'examen clinique et le laboratoire. Nous ne prétendons pas envisager ici toutes les affections responsables d'une fièvre prolongée chez l'enfant, il faut cependant souligner les points suivants :

I - Les septicémies

Elles ne sont pas rares chez l'enfant ; c'est dire l'importance de l'hémoculture qui affirme le diagnostic et sera faite dans les conditions les meilleures : avant toute antibiothérapie, avec une asepsie rigoureuse au cours d'un frisson ou d'un clocher fébrile : il faut savoir la répéter. Il peut s'agir de septicémie à staphylocoque de diagnostic difficile dans la forme septicémique pure avec atteinte sévère de l'état général et fièvre élevée maissans signe de localisation ; souvent aussi septicémie à pneumocoque avec fièvre oscillante ou en plateau et, du moins au début, sans signes de localisation pulmonaire. Les septicémies à streptocoques sont plus rares chez l'enfant et n'offrent pas de signes caractéristiques.

La fièvre typhoïde représente la cause la plus fréquente des états septicémiques responsables de fièvre prolongée. En fait, il est rare que sa symptomatologie soit limitée à ce seul état fébrile et le plus souvent, apparaîtront des signes évocateurs : si la diarrhée peut manquer ou même être remplacée par la constipation, le météorisme est fréquent avec fosse iliaque droite sensible et gargouillante. La splénomégalie manque rarement. On guettera l'apparition des taches rosées

lenticulaires. Une granulopénie, qui peut manquer, est évocatrice. Quoiqu'il en soit, le diagnostic ne peut être affirmé que par l'hémoculture, la coproculture et le séro-diagnostic.

II - Foyers infectieux et suppuration profonde

dont la recherche est une règle formelle devant toute fièvre prolongée.

a) l'infection urinaire reste la localisation la plus fréquente chez l'enfant, d'où l'intérêt de la pratique systématique de l'examen cytotactériologique des urines associée à un compte des hématies-leucocytes minute. La découverte d'une infection urinaire doit faire demander systématiquement une radiographie dans préparation de l'abdomen et une urographie intra-veineuse qui permettront de mettre en évidence assez souvent chez l'enfant une malformation de l'arbre urinaire.

b) les infections subaigues ORL sans doute moins fréquentes depuis les antibiotiques mais aussi plus difficiles à dépister, et parfois responsables de fièvres prolongées mal expliquées : adénoïdites, chroniques, sinusites maxillaires et sinusoidales, mastoïdites qu'il faut savoir rechercher avec soin en s'aidant de la radiologie.

c) les infections dentaires, souvent passées inaperçues seront découvertes moins par un examen minutieux de la cavité buccale que par des radiographies qui peuvent découvrir un granulome dont l'ablation ramène la courbe thermique à la normale.

d) la possibilité d'une suppuration profonde chez l'enfant, on pensera d'abord au phlegmon périphérénique qui peut rester longtemps inapparent, et ensuite à l'abcès sous-phrénique

III - L'infection tuberculeuse

C'est sans doute un des premiers diagnostics à envisager chez l'enfant devant une fièvre bien tolérée et isolée. La fréquence d'une telle éventualité impose la pratique systématique des réactions tuberculiniques, de la radiographie du thorax et de la mesure de la vitesse de sédimentation. Selon le tableau clinique, il faudra savoir répéter les examens. Il faut penser à la variété certes plus rare, des formes péronéales et génitales.

IV - Les hémopathies malignes

a) les leucoses aigues dont la polymorphisme clinique dû à la multitude des localisations peut rendre le diagnostic difficile et être source d'erreurs. Il faudra donc, devant un syndrome infectieux prolongé, chercher des signes cliniques

d'anémie, un syndrome hémorragique (hémorragie cutanéomuqueuses d'abord puis viscérales) des manifestations bucco-pharyngées (stomatite) une hypertrophie splénoganglionnaire, des douleurs osseuses. On pensera surtout à demander une numération formule sanguine qui montrera une anémie profonde, mais surtout une leucocytose certes variable, mais où l'on trouve fait capital un envahissement leucoblastique, causé de neutropénie. Dans les cas douteux, le myélogramme fera le diagnostic en montrant sur lame un aspect monotone dû à la grande richesse en leucoblastes.

b) quoique rare chez l'enfant, la maladie de Hodgkin doit être mentionnée car elle se manifeste souvent par une fièvre isolée d'aspect ondulant. En l'absence de toute adénopathie périphérique, le diagnostic peut être difficile.

V - Lessyndromes rhumatismaux

a) Le rhumatisme articulaire aigu dont les formes fébriles pures ne sont pas rares, du moins à son début ; une surveillance clinique des articulations et de coeur et la notion d'antécédents personnels aideront plus au diagnostic que la recherche de signes d'infection streptococcique.

b) Devant un syndrome inflammatoire isolé surtout à son allure est pseudo-septicémique et si toutes les recherches sont négatives, il faut penser à la Maladie de STILL (45). Son diagnostic est difficile quand la fièvre ne s'accompagne ni d'éruptions, ni de splénomégalie. Les arthrites ont le mérite de mettre rapidement sur la voie du diagnostic : en règle précoces, souvent bilatérales et symétriques, elles prédominent aux genoux, aux chevilles et aux poignets où elles réalisent l'aspect classique de "Tumeur dorsale du carpe". La biologie montre une hyperleucocytose majeure à polynucléose, avec une vitesse de sédimentation très accélérée mais aussi une augmentation des alpha 2 et des gamma globulines. En revanche, la sérologie (Test au Latex et test de Waler Rose) est habituellement négative (21).

c) Très proche de la maladie de STILL et de distinction souvent malaisée, le Syndrome de Wissler-Fanconi caractérise cliniquement par une fièvre pseudopallustre, des exanthèmes souvent polymorphes, des arthrites, des biologiquement par un syndrome inflammatoire marqué avec leucocytose à polynucléaires souvent majeure et vitesse de sédimentation accélérée (21).

VI - Autre diagnostic à évoquer en présence d'un syndrome inflammatoire majeur et prolongé : les Collagénoses qui peuvent se manifester chez l'enfant par une symptomatologie polymorphe et trompeuse. Aussi, quand aucune cause infectieuse n'est retrouvée, faut-il s'acharner à découvrir une telle affection par la pratique de nombreux examens paracliniques (recherche de cellules L.E et d'anticorps antiDNA, biopsie, ganglionnaire et musculaire).

II - LA DECOUVERTE D'UN GROS FOIE

soulève aussi de difficiles problèmes et impose la recherche d'éléments cliniques et paracliniques afin d'éliminer d'autres étiologies. Nous ne discuterons pas ici les gros foies avec ictère ou ceux avec stase sanguine

I - FOIE ISOLE

a) Un diagnostic important est celui des métastases hépatiques des affections malignes dominées par les sympathomes embryonnaires qui sont une des affections tumorales les plus fréquentes de l'enfant. Bien souvent en effet, les métastases hépatiques sont au premier plan : devant une hépatomégalie généralement ferme, régulière et d'augmentation plus ou moins rapide, sans signes d'insuffisance hépato-cellulaire ni positivité des réactions inflammatoires, il faut savoir rechercher les signes lombaires, rénaux, para-vertébraux de la tumeur primitive, les calcifications intra-tumorales, un abaissement d'un rein sous-jacent à l'urographie intra-veineuse. La numération formule sanguine est aussi précieuse en montrant une anémie précoce et profonde.

Le myélogramme montre des cellules tumorales et blastiques ce qui peut d'ailleurs poser des problèmes de diagnostic avec une leucose.

b) Les tumeurs primitives du foie bien que plus rares, doivent être évoquées : d'abord les hépatomes mais aussi les hémangiomes et les lymphangiomes. Elles sont habituellement révélées par une simple augmentation de volume de l'abdomen et la présence d'une masse de l'hypochondre droit.

Les signes de compression sont très rares et plus tardifs. Peut être les signes inflammatoires sont-ils moins accentués ici. Les examens radiologiques courants ne permettent pas de trancher. Certes, la splénoportographie peut montrer une néo-

vascularisation pathologique mais elle n'est pas sans danger. La scintigraphie, si elle montre une lacune, ne permet pas d'en préciser la nature. L'examen décisif est la laparotomie (132) qui révèle alors les caractères morphologiques de la tumeur et permet de décider de la ponction biopsie du foie sachant que cette dernière comporte des risques : hémorragie, dissémination ; on ne la fera donc qu'en cas de doute et pour permettre de discuter une exérèse chirurgicale sachant que ces tumeurs primitives, même quand elles sont histologiquement bénignes, peuvent évoluer secondairement vers la malignité et de toute façon, conduisent souvent à des complications graves et à la mort.

c) Dans le cadre des hépatomégalias métaboliques, nous citerons les Glycogénoses : dans notre observation, nous avons vu coexister une glycogénose par déficit en amylo 1-6 glucosidase avec l'abcès du foie. Le diagnostic de glycogénose, évoqué sur le retard staturo pondéral et l'hépatomégalie avait été assuré par la ponction biopsie du foie.

II - FOIE + FIEVRE

a) L'abcès amibien doit évidemment faire partie de la discussion. Cliniquement il est difficile de trancher : l'hépatomégalie, la fièvre, la douleur spontanée et surtout -signe classique- à l'ébranlement du foie, font aussi partie du tableau de l'abcès à pyogènes. L'augmentation de la vitesse de sédimentation et de la polynucléose existent dans les deux affections. L'hémi-diaphragme droit peut montrer la même déformation et la même parésie. L'angiographie et la scintigraphie fournissent les mêmes images. La ponction permet d'affirmer l'abcédation mais elle n'en précise pas toujours la nature : abcès à pyogènes stérilisé par les antibiotiques ? Abès amibien surinfecté ? Pour certains, la surinfection de l'abcès amibien par le staphylocoque serait fréquente.

Si le doute persiste, la règle du traitement éméтинien d'épreuve reste valable : ceci fut d'ailleurs fait dans le cas n° 9 (tableau I) où le diagnostic d'abcès amibien avait été un moment retenu. On fait le traitement éméтинien d'épreuve en évitant d'y associer les antibiotiques. L'évolution permet alors le plus souvent de trancher.

b) Les problèmes posés par un Kyste Hydatique doivent pouvoir être résolus en recherchant la notion de contamination, par la découverte d'une éosinophilie sanguine importante, et surtout par la pratique de l'intra dermpréaction de CASONI.

c) La Distomatose hépatique est loin d'être exceptionnelle en France. A la phase d'invasion, on retrouve la triade fièvre - douleurs - hépatomégalie. Mais les aspects cliniques peuvent être polymorphes. Le diagnostic évoqué par l'interrogatoire (contage par cresson, pissenlits...) et sur l'hémogramme (éosinophilie sanguine importante ou massive) sera confirmé par les réactions sérologiques : intra dermoréaction à l'antigène distomien et réaction de fixation de complément qui est précoce mais aussi persistante pendant 6 à 10 mois après disparition du parasite.

d) On peut citer la Thrombose des veines sus hépatiques ou syndrome de Buddi-Chiari qui se manifeste certes par un gros foie douloureux et une fièvre modérée, mais l'apparition de l'ascite souvent volumineuse aide au diagnostic. Ce syndrome est très rare chez l'enfant (1).

e) Certes, selon les pays, il faudrait aussi discuter le Paludisme : antécédents, hépatosplénomégalie, fièvre, anémie, hématozoaire, sur le frottis ; la mélitococcie à forme viscérale : fièvre, sueurs, hépatosplénomégalie, séro-diagnostic de WRIGT, intra dermoréaction à la Mélitine.

En fait, cette longue énumération des diagnostics à soulever à propos de l'abcès à pyogènes chez l'enfant rend mal compte des difficultés réelles rencontrées par la discussion des états infectieux ou d'un gros foie chez l'enfant. Vu sa rareté chez ce dernier, l'abcès du foie à pyogènes sera trop souvent le dernier diagnostic soulevé. Pourtant, FONTAN disait déjà "Le grand secret du diagnostic de l'abcès du foie, c'est de la soupçonner".

E V O L U T I O N E T T R A I T E M E N T

A) E V O L U T I O N

1 - COMPLICATIONS

- Abscès du lobe droit
- Abscès du lobe gauche

2 - ABCES CHRONIQUES

B) T R A I T E M E N T

1 - LE TRAITEMENT MEDICAL : LES ANTIBIOTIQUES

- seuls
- associés au traitement chirurgical

2 - LE TRAITEMENT MEDICAL GENERAL

3 - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

- la ponction
- le drainage chirurgical
- la résection

EVOLUTION ET TRAITEMENT

=====

A) EVOLUTION

Autrefois, le pronostic des abcès du foie à pyogènes était fort sombre, et la mort très fréquente dans un tableau de suppuration profonde gravissime ou d'insuffisance hépatique terminale et massive.

I - De nombreuses COMPLICATIONS ont été ainsi décrites ; elles étaient souvent d'ailleurs révélatrices de l'abcès. En effet, celui-ci, quand il n'est pas traité, tend tout naturellement à la migration, qui sera fonction de la topographie de l'abcès : à la longue, ce dernier peut s'ouvrir spontanément dans n'importe lequel des organes voisins, et ceci, d'autant plus facilement qu'il est plus superficiel.

a) L'abcès du lobe droit est le plus fréquent :

- situé à la face supérieure du foie, il va menacer la coupole diaphragmatique droite et provoquer un épanchement pleural réactionnel : ceci fut rencontré dans le cas n° 9. Puis son ouverture provoque une pleurésie purulente, un abcès sous phréniques, voire une suppuration broncho-pulmonaire : dans le cas n° 7, on avait noté la survenue d'une vomique purulente bien avant d'avoir la preuve de l'abcès.

- situé à la face postérieure, l'abcès évolue vers la loge rénale, peut comprimer le bassinet et provoquer enfin un phlegmon péri-néphrétique.

- situé à la face inférieure, il peut être la cause d'un syndrome pseudo-péritonéal ou d'un syndrome occlusif par réaction de voisinage ; mais il peut aussi provoquer une véritable péritonite, généralisée ou localisée, par sa rupture dans la cavité abdominale.

- enfin, l'abcès peut s'ouvrir dans les voies biliaires, ce qui se fait le plus souvent à bas bruit ; la découverte en sera faite à la ponction, lors de l'opacification lipiodolée.

b) L'abcès du lobe gauche

pose des problèmes encore plus difficiles car il est peu accessible et sa symptomatologie est plus longtemps camouflée. L'apport de la scintigraphie fut particulièrement précieux dans cette variété. L'abcès peut s'ouvrir dans le péricarde (122; 158) ou menacer la région cardio-tubérositaire.

Heureusement, le développement des moyens de diagnostic, l'utilisation à bon escient des antibiotiques et les progrès de la technique chirurgicale ont rendu de tels tableaux bien plus rares.

II - LES ABCÈS CHRONIQUES

Nous avons évoqué ce problème au chapitre de l'anatomopathologie ; ils semblent plus fréquents depuis que l'antibiothérapie est utilisée "large manu" et trop souvent sans diagnostic précis. Certains de ces abcès chroniques peuvent constituer des formes pseudotumorales conduisant à la cachexie, et des formes pseudo-cirrhotiques avec ascite et circulation collatérale. (151)

B) LE TRAITEMENT

Jusqu'à l'apparition des antibiotiques, le traitement chirurgical était la seule thérapeutique des abcès du foie à pyogènes ; et la mortalité était assez lourde : OCHSNER et DEBAKEY donnent en 1938 une mortalité de 59 % sur 150 cas opérés (152). Mais l'apport de l'antibiothérapie fut capital : dès 1947, DEJOU et CHIPPAUX relèvent une mortalité de 10 % dans une série de 22 cas (102).

Aujourd'hui, tous les auteurs s'accordent pour écrire que le traitement de l'abcès à pyogènes du foie chez l'enfant comme chez l'adulte doit être mixte : médical et chirurgical.

I - LE TRAITEMENT MEDICAL : LES ANTIBIOTIQUES

a/ Dans toutes les observations publiées, le traitement par les seuls antibiotiques s'est révélé insuffisant : certes, dans un premier temps, il peut stériliser l'abcès et donner une apparence de guérison ; mais il faut s'attendre tôt ou tard à un réveil et l'abcès devient de moins en moins accessible aux antibiotiques, par suite du développement d'une coque scléreuse. Les observations d'abcès chroniques que nous avons citées en sont une excellente illustration.

b/ En revanche, associé au traitement chirurgical, il rend à ce dernier de grands services avant et après l'intervention :

- avant l'intervention, il peut transformer l'état général permettant à l'enfant d'aborder celle-ci dans de bien meilleures conditions. Cette amélioration ne doit pas servir de prétexte à différer l'acte chirurgical, car tout retard permet à l'abcès d'évoluer alors à bas bruit.

- après l'intervention, l'antibiothérapie permet des suites opératoires simples. Elle sera évidemment administrée par voie générale ; on choisira de préférence la voie IV par perfusion chaque fois que possible : c'est elle qui est la plus efficace pour réaliser dans le sang une concentration élevée d'antibiotiques ; mais il n'est pas inutile de l'administrer aussi in situ, par la voie de drainage.

Nous avons vu que, trop souvent, les hémocultures sont négatives. Le prélèvement direct du pus au sein de l'abcès, grâce à la ponction, permet le plus souvent d'isoler un germe. On peut alors étudier sa sensibilité aux différents antibiotiques et

comparer le pouvoir bactéricide de ces derniers. L'effet bactériostatique est ici insuffisant et il faut obtenir un effet bactéricide. Le choix de l'antibiotique sera fait en fonction des résultats obtenus. L'expérience a montré l'efficacité supérieure de l'association de deux antibiotiques de familles différentes choisis en fonction de leurs effets synergiques.

Mais parfois, même le pus se révèle stérile. Il faut alors se souvenir, pour le choix de l'antibiothérapie, que les infections à plusieurs ne sont pas rares. Le staphylocoque et le colibacille sont, nous l'avons vu, les germes les plus souvent rencontrés. Mais, depuis l'introduction des antibiotiques? SHERMAN et ROBBINS ont noté un accroissement significatif des germes suivants : proteus, Klebsiella, Aerobacter, Streptococcus fécalis et Pseudomonas (168). Par ailleurs, nous avons déjà signalé que la fréquence des anaérobies est sous-estimée. Il faut tenir compte de tous ces facteurs dans le choix des antibiotiques.

II - LE TRAITEMENT MEDICAL GENERAL

Il sera fonction des circonstances : transfusion en cas d'anémie importante, médicaments hépato-protecteurs... Certains ont utilisé la corticothérapie qui, associée aux antibiotiques, a pu transformer le pronostic.

III - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

a/ La Ponction

Comme seul mode de traitement, elle n'est pas recommandée. Elle se complique souvent de péritonite (129). Cependant, chez des malades sévèrement atteints où le drainage chirurgical comporterait un très grand risque, cette méthode peut temporairement rendre des services. Mac FADZEAN et coll. (146) ont traité ainsi avec succès 14 malades porteurs d'un abcès solitaire par aspiration répétée. Ils ne signalent pas de complications pleurales ou péritonéales. L'administration simultanée d'antibiotiques in situ constitue une garantie supplémentaire.

b/ Le Drainage Chirurgical

La voie d'accès est fonction de la localisation de l'abcès : la laparotomie simple (médiane sus-ombilicale ou sous-costale droite) est indiquée dans les abcès de localisation inférieure. Sinon, il faut recourir à la thoraco-phréno-laparotomie ; dans ce cas, il est indiqué de réaliser une marsupialisation péritonéo-pleurale qui permet d'isoler la cavité pleurale et d'em-

pêcher les complications broncho-pulmonaires (175).

- il est essentiel de faire une exploration méthodique : on précise le siège, le volume de l'abcès, sa distance par rapport à la surface. On cherche soigneusement des abcès multiples qui seraient une source d'échec lors du drainage. On explore la cavité abdominale à la recherche d'une cause éventuelle de l'abcès : aspect des voies biliaires, de l'appendice...

- le mode de drainage est évidemment choisi en fonction des caractères et de la topographie de l'abcès ; on met en place un drain de PEZZER ou un drain de KEHR de gros calibre non sans avoir auparavant soigneusement protégé la cavité péritonéale.

- les suites opératoires seront simples si l'abcès est drainé suffisamment longtemps ; on peut certes s'appuyer sur la vitesse de Sédimentation, mais le meilleur moyen de surveillance post-opératoire est encore la fistulographie qui permet vraiment de mesurer l'efficacité du drainage d'un gros abcès et de déterminer le moment où l'on peut le supprimer (175).

c/ La Résection

Il est des cas où le simple drainage ne saurait suffire : les abcès anciens, devenus chroniques et invétérés. Pour BIENAYME, l'abcès aréolaire est une indication à la résection : il ne peut, de par sa structure, être drainé efficacement puisque comportant de multiples logettes. Il faut dans ce cas réaliser une véritable exérèse de l'abcès. Dans l'observation rapportée, ce fut une résection atypique, ainsi d'ailleurs que dans le cas n° 9 (11). Pour BIENAYME certains abcès aréolaires massifs pourraient constituer dans l'avenir une indication à une hépa-tectomie réglée droite ou gauche.

C O N C L U S I O N
=====

A propos d'un cas d'abcès aréolaire du foie, nous avons réalisé une revue générale aussi exhaustive que possible des abcès collectés du foie à pyogènes chez l'enfant à partir de 2 ans.

Au terme de cette étude, les conclusions suivantes sont à retenir :

- L'abcès du foie de l'enfant est une affection très rare. Il se rencontre :
 - + à tous les âges : dans notre travail, le plus jeune des enfants a deux ans et demi et le plus âgé, quinze ans et demi.
 - + plus souvent chez le garçon que chez la fille : près de 2/3 des cas chez le garçon.
- L'étiopathogénie suscite plusieurs remarques :
 - + l'appendicite aiguë constitue, malgré sa fréquence chez l'enfant, une cause extrêmement rare d'abcès du foie.
 - + l'origine canaliculaire des abcès du foie est exceptionnelle chez l'enfant, à l'opposé de l'adulte où l'angiocholite est fréquente. Ses deux causes principales sont l'ascaridiose et les malformations congénitales des voies biliaires.
 - + l'origine artérielle prédomine de très loin chez l'enfant. Les causes classiques d'abcès à pyogènes (infection cutanée, stomatologique et O.R.L., ostéomyélite...) sont en nette régression et ceci est sans doute en rapport avec la généralisation des antibiotiques.
 - + au cours de ces dernières années, 2 catégories retiennent l'attention :
 - l'abcès du foie survenant au décours des leucocies aigues traitées par chimiothérapie.
 - l'abcès du foie faisant partie du tableau de la Granulomatose Familiale Septique : la découverte d'un abcès du foie chez l'enfant doit maintenant faire envisager le diagnostic de granulomatose, surtout s'il existe des antécé-

dents infectieux à répétition, et faire pratiquer le test de bleu de tetrazolium et le test de HOLMES.

- L'étude bactériologique des abcès à pyogènes montre que le staphylocoques, qui était le germe prépondérant avant 1940, reste aujourd'hui encore le germe le plus souvent rencontré ; mais, depuis plusieurs années, on remarque une nette recrudescence des Entérobactéries et des Anaérobies dont le rôle paraît sous-estimé.

- L'anatomopathologie apporte les précisions suivantes :

+ les abcès du foie ont une localisation prédominante dans le lobe droit et ceci conditionne le tableau clinique et la technique chirurgicale.

+ 2 formes particulières sont dignes d'attention :

1) Les Abcès à évolution chronique

Les observations de ce type d'abcès sont en recrudescence depuis l'utilisation des antibiotiques ; leur évolution s'étale sur deux ou trois ans, émaillée de poussées alternant avec des périodes silencieuses qui n'empêchent pas l'aggravation.

2) L'abcès de type aréolaire

qui constitue une entité anatomopathologique nettement caractérisée, bien que rarement décrit et dont l'observation rapportée fournit un bel exemple. Il se définit par l'existence d'un foyer nettement circoncrit dont l'origine se trouve en profondeur dans le parenchyme hépatique, avec une paroi pyogénique caractéristique ; c'est une lésion envahissante à marche extensive et centrifuge pouvant conduire à discuter une résection hépatique.

- L'étude clinique permet de souligner le polymorphisme des tableaux rencontrés et les difficultés du diagnostic. Certes, on peut schématiquement décrire des signes d'appel : fièvre quasi constante, hépatomégalie variable, douleur plus rare ; mais les aspects cliniques sont dans la réalité très divers et centrés sur deux tableaux principaux :

- les états infectieux prolongés
- l'hépatomégalie

De nombreux examens paracliniques concourent au diagnostic :

- + certains, par leur résultat négatif ; ainsi, les tests hépatiques ne montrent pratiquement jamais de signes d'insuffisance ou d'ictère.
- + la surveillance radiologique de la coupole diaphragmatique droite est d'un apport précieux.

Deux examens sont essentiels :

- + La Scintigraphie Hépatique est un examen simple et peu dangereux qui donne des renseignements détaillés sur la taille, la forme et la position du foie ; elle montre surtout l'existence d'une ou de plusieurs lacunes avec leur topographie précise. Les informations recueillies sont évidemment à interpréter en fonction du contexte et en sachant les limites de cet examen : en particulier, la présence d'une lacune n'est nullement spécifique de l'abcès du foie.
- + La Ponction du foie qui va permettre le diagnostic bactériologique de l'abcès et donc, le choix d'une antibiothérapie adaptée. Guidée par la scintigraphie, la ponction ne présente plus les mêmes dangers qu'autrefois.

C'est en effet l'association de la scintigraphie hépatique et de la ponction du foie, l'une guidant l'autre, qui sera le plus souvent la véritable clé du diagnostic de l'abcès collecté à pyogènes chez l'enfant.

- Le Pronostic de l'abcès du foie était autrefois très sombre ; il est transformé par l'apport de l'antibiothérapie qui prépare l'acte chirurgical et en rend les suites plus simples.

L'abcès collecté du foie à pyogènes de l'enfant est une affection extrêmement rare qu'il convient cependant de garder présente à l'esprit pour en discuter le diagnostic en présence d'un syndrome infectieux avec hépatomégalie qui par ailleurs ne fait pas sa preuve.

B I B L I O G R A P H I E

A - BIBLIOGRAPHIE PEDIATRIQUE

- 1 - ALAGILLE A.
Les gros foies du nourrisson et de l'enfant.
Rev. Prat., 1962, 12, 3453
- 2 - ALAGILLE D., ODIEVRE M.
Hépatologie infantile
Enc. Méd. Chir. Pédiatrie, 1969, 6, 4060, A 10.
- 3 - ANSTEY
Granulomatous ascaris hepatitis.
South African Med. Jour., 1966, 40, 13
- 4 - BAEHNER R.L., NATHAN D.G.
Quantitative nitroblue tetrazolium test in chronic
granulomatous disease.
New England J. Med., 1968 ; 278 : 971
- 5 - BALFOUR H.H. Jr et coll.
Chronic granulomatous disease of childhood in a 23 years
old man.
J.A.M.A., 1961, 217, 960
- 6 - BEAVEN D.W.
Staphylococcal peritonitis in a new born.
Lancet, 1958, I : 869
- 7 - BELAICH R.
A propos d'un cas d'abcès du foie solitaire à staphylo-
coque chez l'enfant.
Thèse Paris, 1970, n° 106
- 8 - BELTRAO, BRENNER
Abscesos sub-diafragmaticose hepaticos por ascaris.
Jor. Pediatria, Sao-Paulo, 1966, 31, 203
- 9 - BERENDES H., BRIDGES R.A., GOOD R.A.
A fatal granulomatous of childhood : the clinical study
of a new syndrome
Minnesota Med., 1957, 40 : 309
- 10 - BERNHEIM M., GAILLARD L.
Sepsis and jaundice in early infancy
Pediatrics, 1962, 29 : 873



- 11 - BIENAYME J., PRAWERMAN A.
Journées Parisiennes de Pédiatrie 1969 : 187.
L'abcès aréolaire ou anthracoïde du foie. Etude de
deux cas chez l'enfant guéris par traitement chirurgical.
- 12 - BOURREAU M.
L'hépatectomie chez l'enfant.
Médecine Infantile, 1964, 71 : 365
- 13 - BOZEK
Abcès hépatique chronique chez l'enfant
Polski Przegląd Chir., 1958, 30 : 271.
- 14 - BRIDEL R.
L'abcès collecté du foie à pyogènes unique ou multiple
chez le nouveau-né et le jeune nourrisson.
Thèse Lyon, 1970, n° 136.
- 15 - BRIDGES R.A., BERENDES H., GOOD R.A.
A fatal granulomatous disease of childhood : the clinical
pathological and laboratory features of a new syndrome
A.M.A. Am. J. Dis. Child., 1959, 97, 387
- 16 - BROWN J.
Case of great enlargement, suppuration and ulceration of
the liver in a child aged 12 months
Tr. Med. Chir. Soc., 1824 : 665
- 17 - CAHILL J.A. Jr
Metastatic abscess of the liver, with special reference
to its occurrence in childhood.
Int. Clin?, 1922, 4 : 236
- 18 - CAMAIN, DOR, RANAVO
Infestation hépatique à "Capillaria Hépatica" chez un
enfant de 11 mois
Sem. des Hôp. Ann. de Péd., 1965, 41.
- 19 - CARSON M.J. et coll.
13 boys with progressive septic granulomatosis
Pediatrics, 1965, 35 : 405
- 20 - CHIPPAUX et coll.
A propos d'un cas d'abcès pyo-gazeux du foie chez un
enfant de deux ans et demi.
Med. Trop. Marseille, 1959, 19 : 350.

- 21 - DAILLY et coll.
Diagnostic des fièvres prolongées de l'enfant.
Ouest Medical, 1971, 24 : 1153
- 22 - DAVIS W.C. et coll.
A defect in circulating mononuclear phagocytes in
chronic granulomatosis disease of childhood
J; Immunol., 1968, 101 : 1093.
- 23 - DEHERRIPON M. et coll.
Abcès aigu du foie à staphylocoque chez un enfant.
Guérison
J. Sci. Med. Lille; 1953, 11 : 558
- 24 - DEHNER L.P. et coll.
Pyogenic hepatic abscesses in infancy and childhood
J; Pediat., 1969, 74 : 703.
- 25 - FEVRE M.
Appendicites. Péritonites.
Enc. Med. Chir. Pédiatrie, 1956, 4018 Y I.
- 26 - FONTAINE JL. et coll.
Granulomatoses septique familiale de Berendes, Bridges et
Good ; diagnostic à propos d'une hépatosplénomégalie
chronique du jeune enfant.
Arch. Franç. Pédiat., 1969, 10 : 709
- 27 - FRIEDLANDER A.
2 Fälle von multiplen abzessen bei säuglingen.
Acta Paediat. , 1927, 6 : 431
- 28 - GITARD R. et coll.
Hépatite staphylococcique chez un nourrisson de 1 mois.
Ann. Chir. Inf., 1966, 7 : 227
- 29 - GOOD R.A. et coll.
Fatal (chronic) granulomatous disease of childhood :
a hereditary defect of leucocyte function
Seminars Hemat., 1968, 5 : 215.
- 30 - GUTIERREZ G. et coll.
Influence de l'âge sur les caractéristiques de l'abcès
du foie chez l'enfant.
GAC. Med. Mexico, 1970, 100 : 143.

- 31 - HAMILTON J.R., SASS-HORTAK A.
Jaundice associated with severe bacterial infections
in young infants.
J. of Pediatrics, 1963, 63 : 121.
- 32 - HENOCQ A. et coll.
Circonstances du diagnostic de la maladie de Still.
Ouest Médical, 1972, 25, 381
- 33 - HOLMES B. et coll.
Fatal granulomatous disease of childhood. An inborn
abnormality of phagocytic function.
Lancet, 1966, 2 : 1225.
- 34 - HUGOL B.
Abscès hépatiques staphylococciques récidivants chez un
garçon de 12 ans.
Thèse Paris, 1968, n° 1016
- 35 - JAUBERT DE BEAUJEU M. et coll.
Abscès hépatique à forme tumorale chez un nourrisson.
Pédiatrie, 1968 : 363.
- 36 - JOHNSTON R.B. Jr et coll.
Chronic familial granulomatosis.
Am. J. Dis. Child., 1967, 114 : 370.
- 37 - KAHN A.M. et coll.
Subphrenic and subhepatic abscesses in the pediatric
patients.
J. Pediat. Surg., 1969, 4 : 256
- 38 - KAPLAN E.L. et coll.
Studies of polymorphonuclear leucocytes from patients
with chronic granulomatous disease of childhood :
bacterial capacity for streptococci
Pediatrics, 1968, 41 : 591.
- 39 - KUTSUNAI T.
Abscess of the liver of umbilical origin in infants.
Am. J. Dis. Child., 1936, 51 : 1385.
- 40 - LAPLANE R. et coll.
Les ictères bactériens du nouveau né.
Jour. Par. de Pédiatrie, 1966 : 237.

- 41 - LATUFF et coll.
ABSCESO HEPATICO Ascaridio.
Arch. Venez. de Puericultura y pediatria, 1963 : 211.
- 42 - LEGRAND H.
Les abcès du foie chez l'enfant.
Arch. de Méd. d. Inf., 1966, 2 : 129
- 43 - LELONG, RAVIER.
Abcès ascaridien du foie chez le nouveau né.
Presse Méd., 1944, 11 : 168.
- 44 - LEVEQUE B. et coll.
Granulomatose familiale septique : à propos de 2 observ.
Jour. Par. de Péd., 1970 : 219.
- 45 - L'HIRONDEL J., GUIHARD J., SIGNORET Cl.
Aux frontières des rhumatismes chroniques inflammatoires
de l'enfant.
Ouest Medical, 1972, 25 : 419.
- 46 - LOMBARD, PLATET.
Abcès multiples du foie communiquant avec des dila-
tations segmentaires des voies biliaires intra-hépatiques
- 47 - LOMBARD P. et coll.
Abcès amicrobien du foie.
Pédiatric, 1952, 7 : 1109
- 48 - MADSEN C.M., SECCURIS N.
Solitary liver abscess in a new born.
Surgery, 1960, 47 : 1005.
- 49 - MANDELL G. et coll.
Leucocyte function in granulomatous disease of childhood
Am. Jour. Méd., 1969, 47 : 473
- 50 - MARTIN Cl. et coll.
Les hépatites microbienne du nouveau né.
Revue de pédiatrie, 1970, 6 : 65
- 51 - MARTOUZET M.
Discussion sur les gros foies de l'enfant.
Med. Inf., 1961, 3 : 41.
- 52 - MONINI
Abcès non amibien du foie chez le nourrisson et le petit
enfant.
Thèse Paris, 1951.

- 53 - MORRISSON J.E.
Umbilical sepsis and acute interstitial hepatitis.
J. Path. and Bact., 1944, 56 : 50.
- 54 - O'MARA R.E et coll.
Scintillation scanning in the diagnosis of hepatic abscesses in children.
J; Pédiat., 1970, 77, 211.
- 55 - PALACIO J. et coll.
Absès hépatique chronique pyogénique.
Prensa Med. Argentina, 1961, 48 : 1793
- 56 - POUYANNE, MARTIN.
Absès du foie à staphylocoque chez un nouveau né compliqué d'une suppuration sous phrénique puis de péritonite à évolution subaigue. Guérison
Arch. Franç. Péd., 1953, 10 : 1000.
- 57 - POZINOVSKAYA
On the problem of multiple liver abscess in children.
Pediatriia, 1963, 42 : 78.
- 58 - QUIE P.G.
Chronic granulomatous disease of childhood.
Adv. in Ped., 1969, 16 : 287
- 59 - QUIE P.G. et coll.
Defective polymorphonuclear leucocyte function and chronic granulomatous disease of childhood in 2 female children.
+ New Eng. J. Med., 1968, 278 : 976.
- 60 - RABEUX J.
Contribution à l'étude des diverses étiologies des gros foies du nourrisson et de l'enfant.
+ Thèse Paris, 1965, n° 277.
- 61 - ROBIC, KORNFELD
Pyogenic granuloma of the liver.
+ A Rhin Za Zastitu Maj. Dje. Zagreb, 1961, 5 : 15
- 62 - RUSCHE A.E.
Der selten fall van einem leberabszees bei einem säugling
+ Berlin Klin Woch, 1889, 26 ; 862.

- 63 - SAMUELS L.D.
Liver scan in chronic granulomatous disease of childhood
+ Pediatrics ; 1971, 48 : 41
- 64 - SELTZER R.A. et coll.
Radiation exposure from radio-isotopes in pediatrics.
+ New Eng. J. Med., 1964, 271 : 84
- 65 - SHARMA K., KUMAR R.
Solitary abscess of liver in a newborn infant.
Surgery, 1967, 61 : 812
- 66 - STANDFORD T. et coll.
An unique presentation of sickle cell disease : pyogenic
hepatic abscess
+ Pediatrics, 1971, 47 : 1019
- 67 - TEEFT M.
Radioisotopes in malignancies in children.
J.A.M.A., 1969, 207 : 1853.
- 68 - WARSHAW J.B., SPACH M.S.
Granulomateuse septique progressive familiale de l'enfant
Pediatrics, 1965, 35 : 620.
- 69 - WATSON, HOFBAUER
Le problème de l'hépatite prolongée. Etude particulière
du type cholangiolitique et du développement de la cir-
rhose hépatique cholangiolitique.
+ Am. J. Int. Med., 1946, 25 : 195.
- 70 - WOLFSON J. et coll.
Roentgenologic manifestations in children with agenetic
defect of polymorphonuclear leucocyte function.
+ Radiology, 1968, 81 : 37.
- 71 - ZIMMERMANN L.E.
Fatal fungus infections complicating other disease.
+ Am. J. Clin. Path., 1955, 25 : 46.
- B - BIBLIOGRAPHIE GENERALE
- 72 - ACHARD M.C.
Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie
des abcès aréolaires.
+ Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1894, 11 : 793



- 73 - ANTIA F.P., MARKER F.
Abcès hépatique secondaire à un ulcère duodénal.
+ Lancet, 1955, 268 : 649.
- 74 - BASTIN R.
Quelques principes directeurs en antibiothérapie.
+ Rev. Prat., 1968, 32 : 4739.
- 75 - BEAVER D.C.
Granulomatous abscess of the liver of pyogenic origin.
+ Amer. J. Path., 1931, 7 : 259.
- 76 - BERKE J. PECORA C.
Diagnostic problems of pyogenic hepatic abscess.
+ Amer. J. Surg., 1966, III : 678
- 77 - BERTRAND P. CREYSSEL J.
Traitement des abcès du foie
* traité de Thér. Chir. (Ed. Douin) T II, 1952.
- 78 - BETOURNE Cl.
Comment détecter un abcès du foie chez un infecté.
+ Rev. Prat., 1956, 22 : 2399
- 79 - BLOCK M.A., SCHUMAN B.M.
Surgery of liver abscess. Use of newer techniques to
reduce mortality.
+ Arch. Surg. Chicago, 1964, 88 : 602.
- 80 - BORIES-AZEAU A., DOSSA J.
Abcès non parasitaires du foie.
+ Enc. Méd. Chir. Foie-Pancréas, 1964?, 7021 A 10.
- 81 - BOURGEON R., GUNTZ M.
Abcès du foie.
Enc. Méd. Chir. Tech. Chir. App. Dig., 3, 40 770.
- 82 - BOURNE W.A.
Diagnosis of pyogenic abscess of liver.
+ Lancet, 1954, 267 : 1 093.
- 83 - BUTLER
Pyogenic liver abscess.
+ G.U.T., 1969, 10 : 389.
- 84 - CACHERA R., FAUVERT R., CAROLI J.
Abcès du foie.
+ Coll. Méd. Chir. Mal. foie : 582.

- 85 - CACHIN M.
Formes anatomocliniques des abcédations intra-hépatiques
+ Rev. Prat., 1956, 22 : 2381.
- 86 - CARNOT P., CACHERA R.
Grand abcès staphylococcique du foie. Son diagnostic
par ponction et injection aërolipiodolée.
+ Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1934, 18 : 760.
- 87 - CAROLI J., BONNEVILLE B.
Valeur diagnostique de la scintillographie hépatique.
+ Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51 : 55.
- 88 - CAROLI J. et coll.
Apport de l'exploration fonctionnelle du foie au diagnostic des hépatomégalies anictériques.
+ Rev. Méd. Chir. Mal. Foie, 1962, 37 : 107
- 89 - CAROLI J., RICORDEAU P.
Indications respectives et place actuelle en hépatologie de la laparoscopie et de la ponction-biopsie du foie.
+ Rev. Prat., 1962, 6, 601.
- 90 - CASILE M.
Un cas d'abcès solitaire du foie à staphylocoque doré.
+ Path. Exot. Bull. Soc. Méd., PARIS, 1951, 54 : 136
- 91 - CAUCHIE Ch., JACOBS E.
UN cas d'abcès solitaire géant du foie.
+ Acta Gastro-ent. Belg., 1958, 21 : 725.
- 92 - CHABBERT Y.A et coll.
La résistance aux antibiotiques.
+ Rev. Prat., 1968, 32 : 4 707
- 93 - CHAUFFARD A.
Etude sur les abcès aréolaires du foie.
+ Arch. Phys. Nor. Path., 1883, I : 263.
- 94 - CORCOS A.
Les abcès du foie.
+ J. Méd. Chir. Prat., 1955, 126 : 291.
- 95 - CRONIN K.
Pyogenic abscess of liver.
+ G.U.T., 1961, 2 : 53.

- 96 - DANDURAND B. et coll.
Microbiol abscess of the liver. A propos of 16 further
cases.
+ Un. Med. Canada, 1969, 98 : 55
- 97 - DAVIDSON J.S.
Solitary pyogenic liver abscess.
British Med. J., 1964, 2 : 613.
- 98 - DE ARTEAGA E. et coll.
Abscès à pyogènes du foie secondaire à une péritonite
appendiculaire
Prensa Méd. Argentina, 1961, 48, 2363.
- 99 - DE BAKEY M.E., CREECH O; Jr.
Hepatic abscess
Diseases of liver, 1963, Philadelphia (Schiff L. ed):728.
- 100 - DEBRAY Ch. et coll.
La laparotomie en pratique gastro-entérologique.
+ Presse Méd., 1960, 68 : 1053.
- 101 - DEJOU L., CHIPPAUX.
Les abcès solitaires du foie à staphylocoque
+ Arch. Mal. App. Dig., 1947, 36 : 16.
- 102 - DE LARBRE
Multiple liver abscesses.
+ Ann. Surg., 1953, 137 : 135.
- 103 - DIFFENBAUGH W.G. et coll.
Pyogenic abscess of liver.
+ Arch. Surg., 1960, 81 : 934.
- 104 - DIXON C.F., MURPHY G.T.
Primary idiopathic abscess of the liver.
+ Surg. Gyn. Obst., 1932, 54 : 20.
- 105 - DURIEZ R. et coll.
Abscès multiples du foie à "Moraxella Lwoffii". Rôle
pathogène actuel des Moraxella.
- 106 - ELIASON E.L.
Pylephlebitis and liver abscess following appendicitis.
+ Surg. Gyn. Obst., 1926, 45 : 510.

- 107 - ELSERB C.A.
Solitary abscess of the liver
+ Ann. Surg., 1906, 44 : 209
- 108 - FAYE Cl.
Abscess du foie.
+ Gazette des Hôpitaux, 1963, 13 : 659.
- 109 - FAUVERT L., LOVERDO A.
La photo-scintigraphie hépatique par la technique
de l'or colloïdal radioactif.
+ Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51 : 43.
- 110 - FIESSINGER et coll.
Abscess du foie multiples à staphylocoque doré ; évolution torpide et prolongée.
+ Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1934, 50 : 1348.
- 111 - FIGLEY M.M
Splenoportography ; some advantages and disadvantages.
+ Am. J. Roentg., 1958, 80 : 313.
- 112 - FLYNN J.E.
Pyogenic liver abscess.
+ New Eng. J. Med., 1946, 234 : 403.
- 113 - FOUCHER G.
Les abscess du foie ; à propos de 8 observations.
+ Thèse Lyon, 1954, n° 24.
- 114 - FUSS E.M., FURMAN M.
Multiple gaseous liver abscesses due to anaerobic streptococcus viridans with recovery.
+ N.Y. J. Med., 1950, 50 : 1 142.
- 115 - GAISFORD
Surgical management of hepatic abscess.
+ Am. J. Surg., 1969, 118 : 317.
- 116 - GRANT
Hepatic abscess.
+ Am. J. Surg., 1969, 118 : 15.
- 117 - GRAYER
Non perforated appendicitis presenting as shock and liver abscess
+ Am. Surg., 1969, 35 : 461.



- 118 - GRIZUD H.
Absès du lobe gauche du foie type d'anthrax limité
avec symptomatologie d'emprunt.
+ Bull. Méd. A.O.F., 1952, 9 : 175.
- 119 - GROS Ch et coll.
La scintigraphie hépatique ; possibilités et limites
actuelles.
+ Ann. Radiol., 1962, 3-4 : 157.
- 120 - GRUHN et coll.
Pyogenic liver abscess. A clinical pathology
study of 36 cases.
+ Int. Surg. Dig., 1966, 175 : 150.
- 121 - HADDAD N. et coll.
Absès du foie ; difficultés de diagnostic des formes
latentes et compliquées.
+ Bull. Soc. Path. Med. EXOT., 1970, 63 : 126.
- 122 - HARVIER, BRUMPT.
Absès ascaridien du foie.
+ Bull. Acad. Sci. Méd., 1943, 127 : 195.
- 123 - HIRSCHOWITZ B.I.
Pyogenic liver abscess : a review with a case report
of a solitary abscess caused by Salmonella Enteritidis.
+ Gastroent., 1952, 21 : 291.
- 124 - HUARD P.
La multiplicité et les réveils des abcès du foie.
+ Rev. Chir., 1937, 75 : 675.
- 125 - HUARD P. et coll.
Les abcès du foie non amibiens.
+ Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine, 1935, 13 : 849.
- 126 - HUARD P., MEYER-MAY J.
Les abcès du foie
+ Masson éd. Paris, 1936.
- 127 - INGLESAKIS J.A., MERCATI P.
A propos de 4 observation d'abcès autochtones du foie
+ Marseille Chir., 1963, 15 : 185.

- 128 - JOSEPH W.L. et coll.
Pyogenic liver abscess ; changing patterns in approach.
+ Am. J. Surg., 1968, 115 : 63.
- 129 - JULIEN Cl.
La ponction biopsie dans le diagnostic des gros foies.
+ Rev. Prat., 1963, 13 : 57.
- 130 - KARAM J.H., JACOB T.
Hemobilia : report of case of massive gastro-intestinal
bleeding originating from hepatic abscess.
- 133 - KINNEY T.D., FERREBEE J.W.
HEPATIC ABSCESS ; factors determining its localisation.
+ Arch. Path., 1948, 45 : 41.
- 131 - KAYABALI I. et coll.
Abscesses uniloculaires à pyogènes du foie ; rélexions
à propos de 9 cas.
- 132 - KEEFER C.S.
Liver abscess; review of 85 cases.
N.Y.J. Med., 1934, 211 : 21.
- 134 - KIVEL R. et coll.
Abscess of liver due to Clostridium Perfringens.
+ Ann. Int. Med., 1958, 49 : 672.
- 135 - KNOWLES R., RINALDO J.A.
Pyogenic liver abscess probably secondary to sigmoid
diverticulitis.
+ Gastro Ent., 1960, 38 : 262.
- 136 - LEBLANC J.
3 cas d'abcès primitifs non amibiens du foie.
+ Arch. Franç. Mal. App. ; Dig., 1967, 56 : 865.
- 137 - LEGER L., BAEZNER C.
Le diagnostic des suppurations intra et péri-hépatiques
par la splénoportographie.
+ Presse Méd., 1957, 15 : 311.
- 138 - LE ROUX R.
Les abcès microbiens du foie d'apparence primitive.
+ Thèse Lyon, 1954, n° 179.
- 139 - LETULLE M.
Les abcès du foie.
+ Anatomopathologie Tome III, 1931, (Masson éd.) : 1646.

- 140 - LEVRAT M. et coll.
Abscès microbiens du foie en apparence primitifs ; à propos de 5 observations.
+ Rev. Intern. d'hépatologie, 1954, 4 : 535.
- 141 - LOEPER M., VARAY A.
Les abcès solitaires non amibiens du foie.
+ Revue foie, 1943; 2 : 153.
- 142 - LOKEN M.K. , GERDING D.
Visualisation of filling defects in a liver phantom containing Tc 99 m, Hg 197, I 131, Au 198, using a rectilinear scanner or scintillation camera.
+ Am. J. Roentg., 1967, 101 : 551.
- 143 - Mac AFFEE J.G. et coll.
Diagnostic value of scintillation scanning of the liver.
+ Arch. Int. Med., 1965, 116 : 95.
- 144 - Mac CARTHY et coll.
Ultrasonic scanning of liver.
+ Quart. J. Med.;, 1967, 36 : 517.
- 145 - Mac FADZEAN et coll.
Solitary pyogenic abscess of the liver treated by closed aspiration and antibiotics.
+ Brith. J. Surg., 1953, 41 : 141.
- 146 - Mac KENZIE C.G.
Pyogenic infection of liver secondary to infection in the portal drainage area,
+ Brit. Med. J., 1964, 2 : 1558.
- " 147 - MICHEL J.L, WIRTH W.R.
Multiple pyogenic abscesses of the liver.
+ J.A.M.A., 1947, 133 : 395.
- 148 - MOLINARI M.
Contribution à l'étude du diagnostic de l'abcès du foie par la scintigraphie hépatique.
+ Thèse Paris, 1963, n° 220.
- 149 - MORETTI G.
Les gros foies tumoraux.
+ Rev. Prat., 1963, 13 : 57.
- 150 - MORIN M., MOUCHET A., PEROL R.
Les abcès aigus non amibiens du foie
+ Rev. Prat., 1966, 16 : 739.

- 151 - OCHSNER et coll.
Pyogenic liver abscess : an analysis of 47 cases with
review of the litterature.
- 152 - OGDEN W.W. et coll.
Liver abscess.
+ Postgrad. Med., 1961, 30 : II.
- 153 - O'MARA R.E.
Hepatic scintiscanning
+ N.Y.J. Med., 1968, 68 : 304.
- 154 - PARAF A. CHALUT J.
Qu'attendre de la splénoportographie dans le diagnos-
tic des gros foies ?
+ Rev. Prat., 1963, 13 : III.
- 155 - PARK
Common bile duct obstruction by ascaris with hepatic
abscess.
+ Virginia Med. Monthly, 1968, 95 : 725.
- 156 - PATERSON K. et coll.
Pyogenic liver abscess due to Microaerophilic
Streptococci.
+ Ann. Surg. , 1967, 362.
- 157 - PUJOL, DE FREAU MONT F.
Perforation d'un abcès du foie dans le péricarde.
+ Mém. Acad. Chir., 1957, 83 : 147.
- 158 - RAMBO
Intrahépatie abscess.
+ Amer. Surg., 1969, 35 : 144.
- 159 - REDON H.
ABcès du foie à début péritonéal.
+ Mém. Acad., Chir., 1940, 66 : 687.
- 160 - REYES.
Hepatic abscess. An analysis of 86 cases.
+ Int. Surg., 1969, 52 : 173.
- 161 - RICORDEAU P.
La laparoscopie dans le diagnostic des gros foies.
+ Rev. Prat., 1963, 13 : 103.

- 162 - ROTHENBERG R.E., LINDER W.
Single pyogenic liver abscess ; study of 24 cases
+ Surg. Gynec. Obstet., 1934, 59 : 31.
- 163 - ROUSSY G., LEROUX R., OBERLING Ch.
Abscess du foie
+ Précis d'anatomie pathologique, 1950, (Masson éd.): 758.
- 164 - SANTY P., MARION P.
Abscess du foie à staphylocoques.
+ Lyon Chir., 1947, 42 : 491.
- 165 - SCHUMAN B.A, et coll.
Liver abscess : Rose Bengal I 131 hépatic photos can
in diagnosis and management.
+ J.A.M.A.W., 1964, 187 : 708.
- 166 - SERAFINO X. et coll.
Les abscess du foie en pays d'endémie amibienne.
+ Rev.Prat.;1963, 13 : 2923.
- 167 - SHERMAN J.D., ROBBINS S.L.
Changing trends in the causistic of hepatic abscess.
Amer. J. Med., 1960, 28 : 943.
- 168 - SPARBERG M., GOTTSCHALK A. et coll.
Liver abscess complication regional enteritis.
+ Gastroent., 1965, 43 : 548.
- 169 - SPELLBERG
Treatment of non amebic (pyogenic) liver abscesses.
Amer J. Gastroent., 1969, 51 : 420.
- 170 - ST JOHN F.B. et coll.
Primary abscess of the liver due to anaerobic non
hemolytic streptococcus.
+ Ann. Surg., 1942, 116 : 217.
- 171 - STOCKES J.F.
Cryptogenic liver abscess.
+ Lancet, 1960, 1 : 355.
- 172 - URSHEL H.C et coll.
Hemobilia secondary to liver abscess.
+ J.A.M.A., 1963, 186 : 797.



- 173 - VACHON A. et coll.
Exploration hépatique par l'or colloïdal radio actif,
sa place dans le diagnostic des tumeurs, des kystes
et des abcès du foie.
+ Rev. Lyon, Méd., 1964, 13 : 511.
- 174 - WEBER M., MAILLARD J.M., LORTAT-JACOB J.L.
Les abcès hépatiques chirurgicaux ; à propos de 16
observations.
Rev. Int. Hépat., 1968, 18 : 55.
- 175 - WELLMAN G.O.
Solitary pyogenic abscess of liver.
+ Illinois Med. J., 1948, 93 : 327.
- 176 - WILLARD J.H.
Pyogenic (non amebic) abscess of the liver.
+ in Bockus H.L. éd. : Gastroent. vol. 3, Philadelphia,
1965, 487.
- 177 - WORMS R.
Les abcès non amibiens du foie.
+ Rev. Prat., 1956, 6 : 2409.
- 178 - WORMS R.
L'infection staphylococcique.
+ Paris 1960, éditions méd. Flammarion : 182.
- 179 : YATES K.
An unusual case of solitary hepatic abscess.
Brit. Med. J., 1959, I : 32.



Vu, le Président de Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté,

Vu et permis d'imprimer

le Président de l'Université de CAEN

